

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

DE LA
MORT CHEZ LES PHTISIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS DE L'AGRÉGATION

(SECTION DE PATHOLOGIE INTERNE ET DE MÉDECINE LÉGALE)

PAR

Le D^r André MOUSSOUS

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE BORDEAUX.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

SUCCESSEUR DE H. LAUWEREYNS

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

9

DE LA

MORT CHEZ LES PHTISIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS DE L'AGRÉGATION

(SECTION DE PATHOLOGIE INTERNE ET DE MÉDECINE LÉGALE)

PAR

Le D^r André MOUSSOUS

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE BORDEAUX.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

SUCCESSEUR DE H. LAUWEREYNS

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1886

CONCOURS D'AGRÉGATION

(SECTION DE PATHOLOGIE INTERNE ET DE MÉDECINE LÉGALE)

9

Président : M. HARDY

Juges : MM. POTAIN

CHARCOT

BOUCHARD

DAMASCHINO

ROGER

LÉPINE

Secrétaire : M. STRAUS

COMPÉTITEURS

MM. BALLET

BARTH

DE BEURMANN

BRISAUD

CHAUFFARD

DEJERINE

GAUCHER

LETULLE

BOINET

BROUSSE

CHUFFARD

MM. DUBREUILH

GRENIER

LANNOIS

LEMOINE

LOBER

MOUSSOUS

PARIZOT

SARDAT

SIMON

WEILL

INTRODUCTION

Lorsque la tuberculose est d'emblée généralisée, lorsqu'elle infiltre tous les organes sous forme de granulations grises, lorsque même elle se limite au poumon, mais envahit d'un coup toute l'étendue du parenchyme, la marche de l'affection est extrêmement rapide. Elle rappelle soit une maladie infectieuse aiguë, soit une bronchite capillaire, un catarrhe suffocant : la mort a lieu au bout d'un temps relativement court, quelques semaines, un mois ou deux ; elle survient avant que le malade soit tombé dans cet état d'usure, de détérioration organique propre aux dernières périodes de la forme commune de la tuberculose, avant aussi que les néoplasmes tuberculeux aient eu le temps de subir leur transformation naturelle, c'est-à-dire d'arriver à l'ulcération. Les malades sont des tuberculeux qui ne deviennent pas phtisiques au vrai sens du mot.

Il est donc illogique dans ce cas de parler de phtisie et, si on le fait quelquefois en se servant de l'expression de phtisie aiguë, c'est par un abus de langage et en vertu d'une association d'idées qui a fini par établir dans l'esprit de beaucoup une véritable synonymie entre *tuberculose* et *phtisie*.

Pour nous, nous ne ferons pas entrer ces formes de tuberculose parmi celles que nous devons étudier au point de vue spécial de leur terminaison fatale. Nous prendrons le terme *phtisique* dans son acception vulgaire, désignant

par là, avec tout le monde, les malades atteints de la forme habituelle de la tuberculisation pulmonaire : forme habituelle dans laquelle les produits tuberculeux siègent tout d'abord dans des régions limitées du poumon et n'envahissent que peu à peu le reste de l'organe, forme dans laquelle ces produits tuberculeux parcourent, ou tendent à parcourir diverses phases d'évolution qui les amènent de l'état de tubercules crus à celui de tubercules ramollis, puis enfin de tubercules ulcérés.

Mais nous rangerons aussi à côté du type classique quelques variétés qui n'en diffèrent que par la marche ou par la disposition topographique des lésions. Qu'ils s'agisse, en effet, soit de la forme *galopante* qui parcourt ses diverses périodes en quelques mois, soit de la forme *lente* qui peut durer six ans, huit ans et plus, soit enfin de la forme *pneumonique* qui se présente au début avec une physionomie si spéciale, il n'en est pas moins vrai qu'au fond la maladie reste la même, avec ses mêmes tendances, avec ses mêmes caractères généraux. S'il ne survient aucune complication intercurrente qui enlève inopinément le malade, il ne succombera que lorsque la consommation aura atteint ses dernières limites.

Si de l'avis général les malades atteints des formes de tuberculisation pulmonaire que nous venons de spécifier *deviennent* ou *peuvent devenir* des phtisiques, peut-on à toutes les périodes d'évolution de leur affection les désigner sous ce nom, et ne doit-on pas réserver cette appellation pour l'époque où l'état consumptif s'affirme d'une façon bien nette? Cette distinction que beaucoup veulent faire entre le *phtisique* et le *tuberculeux*, sous prétexte de ne pas détourner le mot phtisique de son sens étymologique, ne nous semble pas possible.

La théorie peut rêver de ces subtilités, la pratique s'en accommode mal.

Lorsqu'une maladie est progressive, on ne voit pas bien se différencier parfois les diverses étapes qu'elle parcourt. C'est ce qui se produit dans le cas de tuberculose pulmonaire. L'affection du reste ne va pas forcément en s'aggravant toujours. Qu'une amélioration s'opère, que l'appétit, que l'embonpoint, que les forces reviennent pour un temps, le tuberculeux qui était devenu phtisique va donc de phtisique redevenir simplement tuberculeux ? Raisonnablement peut-il en être ainsi ? Pour nous, dès que l'on constate chez un malade l'existence d'une des formes de tuberculose pulmonaire que l'on sait conduire à la phtisie, le malade peut être dit phtisique, sans qu'il soit nécessaire d'attendre que l'évolution de la maladie vienne réaliser ce que l'on n'est malheureusement que trop en droit de prévoir.

On entend fréquemment employer dans le langage médical le mot « phtisie » pour désigner des maladies qui ne sont pas la tuberculose pulmonaire. C'est ainsi que l'on parle de *phtisie mésentérique*, de *phtisie laryngée*, de *phtisie urinaire*, de *phtisie des mineurs*, de *phtisie syphilitique*, etc... Y a-t-il donc plusieurs espèces de phtisiques ? Assurément, non. Nous l'avons déjà dit, le mot *phtisie* est indifféremment employé pour désigner, soit la consommation (c'est la signification antique), soit la tuberculose, d'où ces dénominations appliquées à un grand nombre d'affections fort différentes entre elles, et qui n'ont de commun avec la tuberculose pulmonaire qu'une certaine analogie dans les manifestations cliniques, ou bien une identité de nature dans les lésions anatomiques.

La mort des phtisiques peut être *lente, rapide ou subite*.

Elle est *lente* lorsque l'affection parcourt étape par étape son évolution habituelle, lorsque les progrès des lésions pulmonaires rétrécissent graduellement le champ de l'hématose en même temps que la fièvre, les sueurs, l'expectoration, la diarrhée font subir à l'organisme des pertes incessantes qu'une assimilation devenue insuffisante ne lui permet pas de réparer.

Elle est *rapide*, s'il survient une complication grave quelconque qui vient ajouter ses effets à ceux de la maladie antérieure, qu'il s'agisse d'une pleurésie, d'un pneumothorax, d'une méningite.

Elle est *subite* enfin, dans le cas d'hémorrhagie abondante, de syncope.

La mort peut avoir lieu :

Par le *poumon*, s'il survient une poussée de granulations intéressant tout l'organe, un épanchement pleurétique qui comprime les portions du parenchyme qui suffisaient encore à l'hématose, etc.;

Par le *cœur*, s'il survient une péricardite tuberculeuse, une asystolie par insuffisance tricuspide, etc;

Par le *cerveau*, si la méningite se déclare ou s'il se forme des thromboses au niveau des sinus crâniens.

C'est parce que s'est trouvée abolie une de ces trois grandes fonctions, que Bichat considérait comme constituant le *trépied vital*, qu'a cessé la vie.

L'une ou l'autre de ces deux manières d'envisager la mort chez les phtisiques peut-elle nous donner l'indication de la marche à suivre dans cette étude? On pourrait le croire.

La première semble fournir un moyen de grouper les faits tout en les présentant avec leurs caractères cliniques es plus saisissants.

La seconde paraît offrir la voie qui va permettre d'aborder la question par le côté le plus intéressant, à savoir : le mécanisme en vertu duquel les différentes circonstances pathologiques qui se montrent au cours de la maladie peuvent en amener la terminaison fatale. Il n'en est pourtant rien.

Qu'on s'engage dans l'une quelconque de ces deux directions, et bientôt l'on est arrêté par les difficultés que l'on rencontre.

Une même complication, le pneumothorax par exemple, tue dans un espace de temps des plus variables, par les mécanismes les plus divers.

Tantôt la mort survient dès les premiers moments qui suivent sa production, tantôt c'est au bout de quelques jours seulement qu'elle a lieu. Le malade meurt sidéré par l'asphyxie si le poumon opposé ne peut suffire à l'hématose, mais si celle-ci reste suffisante, ce premier danger évité, la vie se prolonge. Alors, à l'épanchement gazeux succède l'épanchement liquide, l'hydropneumothorax ou le pyopneumothorax s'établit, et ce n'est plus seulement l'asphyxie qui est à craindre, mais encore la syncope, si le cœur est déplacé par l'abondance de l'épanchement, ou la septicémie et toutes les autres conséquences de la pleurésie purulente.

L'hémoptysie de même entraîne la mort immédiate ou en quelques heures, en quelques jours seulement : elle la provoque par l'obstruction des voies aériennes qui empêche l'accès de l'air, ou par la soustraction d'une quantité de sang trop forte. Dans le premier cas, c'est l'asphyxie qui enlève le malade, dans le second la syncope.

On entrevoit sans peine les redites nombreuses auxquelles nous serions exposé, puisqu'une même complication se comporte suivant les cas de façons fort

différentes — tue dans un temps fort variable. Mais en définitive ce ne serait là qu'un inconvénient médiocre. Il en est de plus sérieux.

D'une part, en effet, une classification basée sur la rapidité d'action plus ou moins grande des divers processus morbides sous l'influence desquels le malade succombe obligerait nécessairement à négliger, dans le groupement des faits, des considérations d'ordre plus élevé.

D'autre part, une classification basée sur le mécanisme qui préside à la mort demanderait, pour être tentée, la solution d'une foule de problèmes qui restent encore impénétrables.

Il nous est par exemple impossible de dire exactement comment et pourquoi meurt le phthisique lorsque arrivé aux derniers degrés du marasme, il entre enfin dans l'agonie. Nous savons que les éléments anatomiques qui composent ses tissus sont toujours en souffrance. Mais c'est tout. Pourquoi la vie qui hier, encore, était possible, ne l'est-elle plus maintenant ? Nous l'ignorons.

L'observation clinique, les raisonnements nous semblent indiquer les motifs qui font de la phthisie une maladie redoutable.

Les dangers viennent :

1° *De sa tendance habituelle à entraîner un état de consommation incompatible avec la vie*, tendance indiquée par le nom qu'elle porte ;

2° *De son siège*, puisqu'elle attaque l'appareil respiratoire dont elle peut par différents mécanismes entraver la fonction ;

3° *De sa nature*, car elle peut, comme toute tuberculose locale, et plus que toute autre peut-être, donner naissance soit à l'infection générale de l'économie, soit à d'autres tuberculoses locales devenant, en raison de leur siège, la cause de la mort.

C'est d'après ces dernières considérations qu'on peut, il nous semble, tenter l'étude de la mort chez les phthisiques. En se plaçant à ce point de vue, cette étude se divise naturellement en trois parties :

La mort dans la consommation;

La mort par lésions du poumon;

La mort par tuberculose généralisée ou tuberculoses locales extra-pulmonaires.

C'est en effet le plan que nous adoptons. Nous ne nous dissimulons pas ses côtés défectueux. — Nous aurons à plusieurs reprises en effet à grouper les uns près des autres des accidents mortels très différents quant à leur nature et cela, soit parce qu'ils semblent agir d'une façon analogue, soit parce qu'au point de vue clinique ils offrent les plus grandes ressemblances.

Les lésions pleurétiques et cardiaques en particulier susceptibles d'entraîner la mort seront rapprochées des lésions spécifiques du poumon puisque, comme elles, elles produisent l'anhémosie. — De même, les méningites simples et autres accidents cérébraux prendront place à côté de la méningite tuberculeuse en raison de leur symptomatologie très voisine.

Mais, en dépit de tous ces défauts, cette classification nous permet d'éviter quelques-uns des écueils auxquels nous auraient forcément exposé les premières.

Placé plus directement dans la simple observation des faits, nous n'attaquerons pas des problèmes que nous ne sommes pas en mesure de résoudre. Etudiant dans une même vue d'ensemble les diverses façons dont une complication donnée peut entraîner la mort, nous la montrerons d'emblée telle qu'elle est, au lieu de revenir à plusieurs reprises sur son sujet, suivant que son action mortelle peut être lente, rapide ou subite.

DE LA

MORT CHEZ LES PHTISIQUES

CHAPITRE I^{er}

MORT DANS LA CONSOMPTION.

Le phtisique arrivé à la consommation ne s'éteint pas toujours parce qu'il est consumé, parce qu'il a épuisé toutes ses ressources vitales. C'est un *cachectique*; on voit parfois ses téguments prendre une teinte jaune et terreuse, ses jambes s'infiltrer, sa muqueuse buccale et pharyngienne se couvrir de muguet. L'embolie, la syncope, sont des accidents qui se produisent au cours des différentes cachexies (cancéreuse, tuberculeuse, etc.) : le phtisique n'échappe pas à ces causes de mort. De plus, en raison du mauvais état général, de l'abaissement des échanges nutritifs, les éléments anatomiques de tous les tissus souffrent, des altérations viscérales dégénératives, une dyscrasie sanguine spéciale peuvent s'établir, et la mort survient par néphrite, par purpura hémorrhagique ou telle autre complication susceptible de relever de la même origine. Ce n'est pas parce qu'il est tuberculeux que le malade succombe, c'est parce qu'étant tuberculeux,

il est devenu cachectique. Rien en effet n'est spécial dans les lésions que nous indiquons, elles se développent ou peuvent se développer chez tous les malades placés dans des conditions analogues (chlorose, anémie, convalescence de la fièvre typhoïde, etc.).

Ce chapitre, intitulé *de la Mort dans la consommation*, doit donc comprendre :

1^o La mort habituelle,

2 ^o La mort accidentelle par	{	Syncope.
		Thrombose ou embolie de l'artère pulmonaire.
		Purpura secondaire
		Néphrite.

MORT HABITUELLE.

Les phthisiques meurent habituellement dans le dernier degré du marasme, et c'est progressivement qu'ils arrivent à cet état de déchéance organique où la vie n'est plus possible. Ils s'acheminent vers la période ultime par des voies un peu différentes, ils l'atteignent après un temps variable; mais, à ne regarder que les grandes lignes, presque tous les cas se ressemblent.

Lorsque les diverses périodes de l'affection sont parcourues, l'aspect du malade a quelque chose de saisissant :

« L'amaigrissement arrivé à un degré extrême, l'épiderme se desquame, les cheveux tombent, tout le pannicule graisseux sous-cutané a disparu, les arcades zygomatiques font saillie au-dessus des joues enfoncées, le nez paraît plus long et plus effilé; les orbites privés de toute leur graisse paraissent trop vastes pour les yeux; les ongles se recourbent par la fonte du coussinet graisseux de la dernière phalange des doigts; tout le système musculaire s'atrophie et enlève la force au malade; les apophyses épineuses proéminent fortement le long du rachis; les

muscles fessiers eux-mêmes peuvent être atrophiés à ce point que l'on reconnaît distinctement la configuration du bassin » (Niemeyer).

A tout instant la mort peut avoir lieu. Souvent prompte à se produire, elle est parfois aussi longtemps différée, beaucoup plus longtemps même qu'on ne le supposait. L'existence, qui ne paraît plus possible, se prolonge. Chaque jour semble devoir être le dernier, tant la vie paraît chancelante; mais cet équilibre instable se maintient on ne sait trop comment. Cette longue survie paraît plus surprenante encore en face des désordres que décèle l'autopsie.

Le parenchyme pulmonaire est presque en totalité détruit; les vaisseaux veineux et le cœur vides de sang, le foie, les intestins, les reins sont malades.

Ce n'est évidemment que dans l'extrême lenteur du processus morbide que l'on peut chercher l'explication de cette apparente anomalie; c'est parce que toutes les causes qui conduisent à l'état consomptif ont lentement ménagé leurs effets que l'organisme a pu atteindre ces limites extrêmes de la détérioration avant que la mort s'ensuivit. Une sorte d'accoutumance a dû s'établir, les phénomènes vitaux se sont graduellement réduits; le malade s'est rationné, il s'est habitué à un apport nutritif, à des échanges gazeux qui sont de beaucoup inférieurs à ceux strictement nécessaires. Et c'est seulement parce que ces conditions anormales tendaient sans cesse à s'accentuer qu'un jour il a cessé de vivre. Est-ce au cœur, au bulbe, au poumon, que s'est produite la défaillance ultime? On l'ignore, nous l'avons dit. Qu'importe du reste, puisque partout la mort était préparée?

Mais il ne suffit pas de dire que la mort a lieu dans la consommation, ce qui serait simplement constater un fait

de toute évidence. Nous devons nous demander pourquoi cette consommation se produit, quelles en sont les *causes*.

Il nous paraît au moins nécessaire de passer celles-ci rapidement en revue, puisqu'en conduisant à la consommation elles sont en définitive les causes de la mort.

Il est toutefois difficile, nous l'avouons, de dégager leur influence individuelle, elles agissent ordinairement de concert. Parfois, pourtant, l'une d'elles active ou suspend son action. S'il se produit alors dans la marche de la maladie un changement dans un sens ou dans l'autre, cette modification devient un moyen de mesurer, d'apprécier la façon dont elle agit.

Lorsque le malade atteint de tuberculose pulmonaire arrive à la période d'état de sa maladie, il est en proie d'ordinaire à un état fébrile dont les recrudescentes se produisent plus ou moins régulièrement chaque soir, il tousse et crache d'une façon presque continue, il transpire avec abondance la nuit surtout, les fonctions digestives sont profondément troublées, son appétit perdu, la diarrhée et les vomissements surviennent à tout propos. Cet ensemble de phénomènes nous indique nettement certains des facteurs dont les effets s'additionnent pour entraîner l'état consomptif.

La *fièvre*, les *sueurs*, la *toux*, les *crachats*, la *dyspnée*, les *troubles digestifs*, doivent donc nous arrêter tour à tour.

Malheureusement cette étude ne peut être qu'ébauchée, les notions que l'on possède au point de vue où nous nous plaçons font presque entièrement défaut. Et ce que l'on sait sur l'action précise de ces différentes causes de consommation se réduit à fort peu de chose.

Fièvre. — La fièvre peut exister à toutes les périodes de la phtisie. Elle fait parfois son apparition dès que les pou-

mons commencent à s'infiltrer de tubercules. Mais elle devient plus habituelle avec les progrès de la maladie. Nous ne ferons pas ici la longue énumération des formes cliniques qu'elle est susceptible d'affecter. Disons simplement pour montrer ses origines multiples qu'elle peut être liée aux formations granuleuses primitives ou secondaires qui s'établissent dans le parenchyme pulmonaire (*fièvre de tuberculisation*), qu'elle peut être symptomatique de différents processus d'inflammation dont le poulmon devient le siège, qu'elle peut accompagner le travail d'ulcération qui creuse les cavernes (*fièvre d'ulcération*), qu'elle peut enfin reconnaître pour cause la résorption des produits septiques accumulés dans les excavations pulmonaires (*fièvre de résorption*) et revêtir alors le type de la fièvre hectique. Cette classification adoptée par M. le professeur Jaccoud ne comprend évidemment pas toutes les circonstances capables d'engendrer le processus fébrile, mais elle suffit à prouver combien celles-ci sont nombreuses.

Établie, pour l'une quelconque de ces raisons, la fièvre s'affirme d'emblée comme un symptôme fâcheux, non seulement parce qu'elle traduit un acte morbide qui s'opère quelque part ou une infection dont l'économie souffre — mais parce qu'elle travaille elle-même à la désorganisation organique. — Elle active anormalement les combustions interstitielles, use en pure perte des matériaux de réserve, demande pour une ventilation pulmonaire plus rapide un travail inusité aux muscles respirateurs, exagère les déperditions cutanées, agite ou suspend le sommeil, détruit l'appétit, trouble les actes digestifs, gêne la dépuratation urinaire en abaissant la tension artérielle, enfin, lorsqu'elle atteint des chiffres élevés et s'y maintient longtemps, elle provoque directement l'adulté-

ration des éléments anatomiques, ainsi que l'observation clinique et l'expérimentation s'accordent à le prouver. Or, on le conçoit, rien de tout cela n'est indifférent, et sans que l'on puisse indiquer, chiffres en mains, car semblable calcul n'a point encore été fait, ce que le phthisique dans la lutte engagée perd de terrain, pour un processus fébrile d'intensité et de durée donnée, on peut toutefois tirer de l'observation clinique cette déduction acceptée et reconnue vraie par tous, que la fièvre, et surtout la fièvre continue, constitue pour lui une des circonstances les plus défavorables. « Le fait capital, dit M. Peter, je le répète à dessein, est dans la tuberculose la présence ou l'absence de la fièvre. La fièvre, voilà qui domine la situation et rend nuls tous nos efforts. »

Cette influence si nocive de l'élément fébrile est mise en toute évidence par certains faits cliniques. On sait que quelquefois la fièvre prend de bonne heure une intensité toute particulière, qu'elle s'établit d'une façon permanente et qu'il n'existe même plus ces apyrexies matinales habituelles.

Or, cette forme qui ne diffère en rien par ses autres symptômes des cas habituels offre une marche toujours rapide. La mort a lieu au bout de quelques mois. Cette terminaison hâtive semble donc motivée, puisque rien ne l'explique autrement, par la continuité de l'état fébrile qui jamais ne cède durant toute la durée de l'évolution morbide.

D'autres cas fournissent une contre-épreuve véritable. Ce sont ceux où la fièvre s'étant suspendue, une amélioration se produit. On peut objecter ici toutefois que la fièvre est secondaire, qu'elle dépend de diverses circonstances morbides et que c'est parce que celles-ci se modifient d'une façon heureuse, et non parce que la fièvre

s'arrête, que le malade est mieux. Nous ne pouvons contester ce qu'il y a de vrai dans cette façon de voir, mais il n'en est pas moins certain qu'une thérapeutique qui vise uniquement l'état fébrile, et qui parvient à le modérer, s'affirme journellement comme bienfaisante et qu'elle semble enrayer pour un temps, si court qu'il soit, la marche qui conduit vers l'issue fatale.

Du reste, au point de vue où nous nous plaçons, il y a lieu de distinguer entre les diverses espèces de fièvres que nous avons indiquées. On n'ignore pas que c'est la fièvre dite hectique qui de beaucoup paraît la plus fâcheuse. Est-ce par les frissons violents, les sueurs profuses auxquels elle donne lieu ?

Il est permis de le croire, car ce sont là des motifs d'épuisement pour le système nerveux. Mais assurément il y a plus, et c'est en raison même de son essence que cette fièvre est redoutable.

Elle rappelle trait pour trait la fièvre qui accompagne certaines suppurations. Et en lui donnant le nom de fièvre hectique on a voulu indiquer non seulement cette ressemblance, mais vraisemblablement aussi une identité d'origine.

On a fait de la fièvre qui se montre dans la troisième période de la phtisie une fièvre due à la pénétration dans le torrent circulatoire de substances septiques analogues à celles qui se produisent et sont résorbées dans les foyers anciens de suppuration.

Ici donc, la question se déplace et l'étude des fâcheux effets de la fièvre hectique amène à celle des fâcheux effets de l'infection s'exerçant sur l'économie. Mais cette infection existe-t-elle réellement et, si elle existe, quelle est-elle ? On sait bien que les produits séjournant dans les cavernes s'altèrent, qu'il s'opère des fermentations donnant naissance à des produits septiques et on peut supposer que

ces produits septiques contenus dans les crachats vont être absorbés soit au niveau du poumon et de l'appareil trachéo-bronchique, soit peut-être aussi au niveau du tube digestif lorsque les crachats sont déglutis.

Mais ce ne sont encore là que des hypothèses : l'analyse histologique et chimique du sang, l'étude expérimentale de la toxicité du sang et des urines n'a encore rien appris sur la nature spéciale de cette auto-infection du phtisique que tout fait supposer, mais que rien ne prouve encore.

Sueurs. — On sait que presque tous les phtisiques transpirent avec une extrême facilité et d'une façon abondante, à tel point que l'existence de ces sueurs prend place parmi les symptômes que l'on donne de la maladie dans toutes les descriptions classiques. Elles sont d'autant plus profuses que la marche de la phtisie est plus rapide. Les causes occasionnelles qui les provoquent sont la fièvre, la toux, la dyspnée, le réveil (Peter), mais c'est dans l'état d'adynamie qu'il faut en chercher la véritable raison d'être.

Louis fait remarquer que la fièvre n'entraîne pas toujours la transpiration, mais cependant la fièvre hectique la provoque d'une façon constante. Ce sont alors ces sueurs profuses colliquatives des dernières périodes, analogues aux flux diarrhéiques.

L'influence funeste des sueurs, dès qu'elles deviennent abondantes est notée par tous les observateurs, mais ils s'en tiennent à cette remarque générale.

Les sueurs éliminent surtout de l'eau, quelques principes extractifs, urée et autres, et enfin des chlorures. L'élimination des produits excrémentitiels ne peut évidemment être considérée comme une perte. Restent les chlorures et en particulier le chlorure de sodium. Il est évident que sa soustraction en très grande abondance

doit être prise en considération. Quant aux autres substances (albuminates, matières grasses, etc...), elles ne se montrent dans les sueurs qu'à l'état de traces et il nous semblerait exagéré de vouloir attribuer à leur départ une influence quelconque. Les sueurs des phtisiques offrent-elles dans leur composition quelque chose de particulier et qui rende leur existence spécialement défavorable? Nous l'ignorons, n'ayant trouvé à ce sujet aucune indication spéciale.

Outre ces soustractions directes (plus ou moins bien connues) imposées à l'économie, les sueurs agissent évidemment aussi par la fatigue, les sensations désagréables, la privation de sommeil qu'elles infligent aux malades, et c'est peut-être là leur mode d'action le plus puissant.

Crachats. — En raison de son abondance, l'expectoration est universellement considérée chez les phtisiques comme une cause importante d'épuisement. On a bien objecté que d'autres malades crachaient tout autant et même plus sans arriver à la consommation. Mais cette assimilation faite des phtisiques aux individus atteints de catarrhe bronchique n'est qu'en partie vraie. Il y a en effet cette différence capitale entre ces deux ordres de malades (différence qui ne permet pas d'apprécier exactement l'effet de l'expectoration) à savoir : que les uns réparent continuellement par une alimentation régulière les pertes qu'ils peuvent faire, tandis que les autres sont en partie privés des apports nutritifs normaux.

Les produits d'expectoration sont fournis par la sécrétion de la muqueuse bronchique d'une part, d'autre part par les parois des cavernes; mais les crachats expulsés ne correspondent pas toujours, il faut bien le savoir, à la totalité de ces produits; non seulement les enfants et les

vieillards ne crachent pas ou crachent peu, mais certains adultes ne *savent* pas cracher ou sont, aux périodes avancées de la maladie, trop épuisés pour le faire.

On trouve dans ces crachats, par l'analyse chimique et l'examen histologique, des parcelles du poumon frappé de nécrobiose, des fibres élastiques, de la matière tuberculeuse, des micro-organismes d'ordre varié et entre autres le bacille de Koch (agent infectieux pathogène), mais ces constatations n'offrent d'intérêt qu'au point de vue du diagnostic. Il n'en est pas de même du mucus, des leucocytes, des globules sanguins, de l'albumine, des divers sels dont on reconnaît également la présence. Ce sont en effet autant de produits soustraits à l'organisme.

Parmi les nombreux travaux qui ont eu pour objet l'étude de l'expectoration dans la tuberculose pulmonaire, c'est particulièrement à ceux de Caventou, de Daremberg, de Marcet, de Renk que nous devons les notions les plus précieuses au point de vue qui nous intéresse.

Nous ne pouvons mieux faire pour donner une idée exacte des résultats qu'ils ont fournis que de citer ici les passages où, dans son savant article sur la phthisie pulmonaire, M. Hanot (1) rend compte de cette série de recherches et de leurs résultats.

« L'étude chimique des crachats, dit-il, est la partie originale du travail de Daremberg, j'en tirerai surtout ce qui présente un réel intérêt pratique. Les crachats mucopurulents contiennent en dehors du pus, une notable proportion d'albumine; Féréol et Leprince qui ont analysé à trois reprises différentes des crachats nummulaires ont trouvé chez un malade 3 p. 100 d'albumine, et chez un autre une première fois 3,50 p. 100 d'albumine et une seconde fois 2,50 p. 100.

(1) HANOT, art. *Phthisie* du Dict. Jaccoud.

« La plus ou moins grande quantité de pus contenue dans les crachats n'est pas indifférente au point de vue du pronostic. En effet le pus contient, en plus de l'albumine, une quantité considérable d'autres matières azotées : de la paraglobuline, de l'hydropisine de la sérine, de la pyine, de la caséine, et aussi de la myosine. Il est certain que lorsque les substances sont expulsées en grande quantité par les phthisiques, c'est là pour eux une nouvelle source de dénutrition. Une grande quantité de pus n'a pas que cela de funeste : lorsqu'il séjourne longtemps dans les bronches, il produit une véritable asphyxie lente. Les travaux de Mathieu et Urbain ont démontré que le pus exposé à l'air absorbe de l'oxygène et le transforme en acide carbonique qui se dégage. Ce double phénomène est d'autant plus intense que le pus est plus séreux. Et, comme le pus des crachats est dans cet état spécial, on voit que les crachats purulents, lorsqu'ils séjournent longtemps dans les poumons, vicent considérablement l'atmosphère respirée en produisant de l'acide carbonique et en absorbant de l'oxygène. Caventou (Académie de médecine, 1883) fit le premier travail sérieux sur la composition chimique des crachats. Il constata la présence de l'albumine et dosa les éléments minéraux. Voici une analyse de ces éléments pour 1000 parties de crachats :

Eau.	850
Chlorure de sodium.	10
Soude.	2
Matières animales et phosphates.	137

« Après avoir donné cette analyse, Caventou ajoute :
« Cette énorme quantité de matières animales, de phosphates de chaux, de chlorure de sodium soustraite à l'as-

« similation, n'expliquerait-elle pas l'état de maigreur et
« de consommation dans lequel tombent les phthisiques? »

« Ainsi s'inaugurerait l'étude clinique des crachats au
point de vue de la désassimilation.

« Simon et Biermer donnèrent ensuite plusieurs analyses
complètes des crachats dans les catarrhes, sur 1 000 par-
ties de matières, on en trouva 20 à 50 de matières solides.
Bamberger trouva aussi 50 p. 100 de ces matières, ce qui
fait dire à G. Sée : « Les catarrhes muqueux entraînent la
« perte des éléments figurés et organisés et finissent par
« modifier le sang et amoindrir les forces. Les tissus
« adénoïdes des membranes muqueuses qui fournissent
« des exsudats subissent eux-mêmes une altération qui
« peut se traduire par une diminution des corpuscules
« lymphoïdes et par conséquent des globules rouges qui
« en dérivent en partie. »

« Ce qui est vrai de l'élimination des phosphates dans les
catarrhes s'applique à plus forte raison à l'expectoration
de la phthisie pulmonaire comme le prouvent les analyses
de Bamberger. La perte de l'acide phosphorique par les
sécrétions bronchiques est chose notoire aujourd'hui :
ainsi en 1871 Marcet (de Londres) publiait un mémoire
sur la nutrition des poumons dans la phthisie, où il prouve
que pendant la nutrition normale du tissu pulmonaire
la potasse est entraînée au dehors de l'organisme par l'a-
cide carbonique sous forme de carbonate, tandis que chez
les tuberculeux la potasse n'est plus éliminée par l'acide
carbonique, mais par l'acide phosphorique comme cela a
lieu dans le tissu musculaire (Marcet.) En effet, on trouve
dans le poumon tuberculeux ces substances en voie d'é-
limination dans les proportions approximatives du phos-
phate de potasse. »

Nous avons tenu à faire cette citation, malgré sa lon-

gueur, car elle contient toutes les notions que nous possédons aujourd'hui sur la nature des pertes que le phtisique peut avoir à subir par cette voie. Nous terminerons sur ce point en disant que Renk a étudié récemment la dénutrition des phtisiques par l'expectoration et qu'il a trouvé que cette expectoration renfermait plus de matériaux solides, plus d'albumine, de mucus et de graisse, que celle des bronchites ordinaires, la moitié en plus, d'après certaines analyses.

Chaque cas, nous devons ici le faire remarquer, demande toutefois en clinique à être apprécié en lui-même. Étant donné un symptôme, celui-ci se présente souvent comme un phénomène fâcheux parce qu'il a des conséquences propres nocives, mais bien souvent aussi il n'est qu'un simple effet et ce n'est pas parce qu'il est très prononcé qu'il nuit, mais parce que le processus pathologique qu'il trahit au dehors offre une intensité toute particulière. Si donc, on a noté avec raison que les phtisies s'accompagnant d'une expectoration très abondante, sont graves et marchent rapidement, il ne faudrait pas attribuer à cette exagération dans la quantité des crachats la gravité de la situation, son importance n'est que relative. L'expectoration ne fait que traduire la fonte rapide des produits tuberculeux qui prolifèrent et s'ulcèrent pour une raison quelconque, avec une rapidité inaccoutumée.

Toux, Dyspnée. — A côté de l'expectoration, mais sur un plan un peu secondaire, viennent se placer la toux et la dyspnée.

Ce n'est que lorsqu'elle devient particulièrement opiniâtre que la toux offre à notre point de vue une importance réelle. Sa fréquence insolite peut dépendre soit d'une impressionnabilité nerveuse tout individuelle, soit d'une

action directement exercée sur le pneumogastrique ou ses filets par des lésions ganglionnaires.

Sans insister sur les raisons qui la font naître, notons simplement qu'elle n'est pas indifférente puisqu'elle nécessite des efforts fatigants, provoque des douleurs souvent fort pénibles, trouble le sommeil, occasionne ou augmente la sudation, entraîne le vomissement (nous aurons à revenir sur ce dernier effet).

Dans les formes communes, pendant presque toute la durée de la maladie, ce n'est habituellement que d'une façon passagère que le phtisique est véritablement dyspnéique, soit pendant la marche, soit après des quintes de toux, après un effort. Pendant les moments de calme, grâce à une légère suractivité des mouvements respiratoires, il pourrait en utilisant les parties de ses poumons restées saines, aux besoins de l'hématose.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : dans les périodes avancées, dans le cas de lésions étendues, de complications inflammatoires, d'emphysème concomitant, il y a dyspnée, souvent même tendance à l'asphyxie ; la composition du sang s'altère, les éléments anatomiques ne reçoivent pas en quantité voulue l'oxygène qui leur est nécessaire ; ils souffrent. Dans quelle mesure ? Nous ne saurions le dire.

Dans sa thèse, M. Dreyfus-Brisac (1), arrivé à l'étude des troubles nutritifs dépendant de l'asphyxie, intitule ce chapitre : *Chapitre d'attente*.

« Les renseignements expérimentaux, dit-il, sur l'état de la nutrition au cours de l'asphyxie, nous font absolument défaut. Il est évident qu'à la période ultime, lorsque le sang est surchargé d'acide carbonique et ne renferme plus que des traces d'oxygène, tous les processus nutritifs

(1) DREYFUS-BRISAC (th. d'agrég., 1883).

sont réduits à leur minimum. La suppression des échanges gazeux entraîne l'abolition de la vie cellulaire.

« Mais que se passe-t-il dans la première période ? Sur ce point nous n'avons aucune donnée, sauf en ce qui concerne l'état de la température et des urines.

« Cependant Reynard (1) a constaté que dans l'asphyxie mécanique les combustions sont légèrement ralenties, fait qui concorde avec la diminution d'urée signalée par divers auteurs tels que Eichhorst (2). »

Troubles digestifs.

De quelque ordre qu'ils soient, les troubles digestifs ont sur la marche de la phtisie, sur l'apparition et l'aggravation de l'état consomptif, une influence capitale et qui prime de beaucoup toutes les autres. Si bien qu'il nous semble permis de dire que parmi les phtisiques il en est plus qui meurent par insuffisance d'assimilation que par insuffisance d'hématose.

Nous n'entreprendrons pas, bien entendu, l'étude détaillée de tous ces troubles digestifs ; nous n'avons pas à nous appesantir ni sur leurs causes variées ni sur leurs formes multiples ; nous nous contenterons de les indiquer rapidement, d'insister sur leur existence presque constante et de montrer comment le plus habituellement ils préparent de longue date la mort.

Il faut bien le savoir, en effet : : du jour où ils s'établissent, les recettes restent perpétuellement au-dessous des dépenses et l'organisme marche fatalement à la ruine.

Parmi ces troubles, les uns sont purement fonctionnels,

(1) REYNARD, *des Variations pathologiques des combustions respiratoires*, Paris, 1859.

(2) *Arch. für patho. Anat. und Physiolog.*, t. LXX.

les autres liés à des lésions organiques. Ces lésions sont elles-mêmes spécifiques (tuberculeuses) ou non. Ce dernier point du reste ne sera pas ici le motif d'une distinction. Nous parlerons plus tard d'une série d'accidents susceptibles d'être engendrés par ces déterminations secondaires de la tuberculose sur le tube digestif; pour le moment, considérant d'une façon générale les funestes effets du mauvais fonctionnement de l'appareil digestif, nous envisageons les faits dans leur ensemble, sans en distraire ceux qui relèvent de cette cause spéciale. Parmi les troubles digestifs, il y a lieu de distinguer les troubles *gastriques* et les troubles *intestinaux*.

Les *troubles gastriques* comprennent : l'*anorexie*, le *dyspepsie*, la *gastralgie* et les *vomissements*. Ces divers symptômes, très souvent associés entre eux, sont parfois très précoces. De l'avis de tous, ils peuvent exister dès la période initiale, à tel point que l'on a distingué une forme de début dite *forme dyspeptique*. Les malades ne sont pas encore évidemment des phtisiques et les signes des lésions pulmonaires sont même quelquefois douteux; mais cette dyspepsie, qui se montre la première en scène, a sur l'avenir de la maladie une influence qu'il ne nous était pas permis de passer sous silence, car elle a créé des conditions de résistance on ne peut plus défavorables.

A mesure du reste que la phtisie progresse, les troubles de la digestion s'accusent davantage. Il s'établit un véritable cercle vicieux. Les lésions pulmonaires, la dyspnée, la fièvre surtout les aggravent, tandis que de leur côté ils rendent la situation de plus en plus mauvaise en enlevant toute possibilité de réparation à cet organisme qui s'épuise.

Les digestions, qui s'opèrent mal, sont l'origine d'une sensation de pesanteur, de plénitude à l'épigastre; il y a du

ballonnement stomacal avec ou sans rejet de gaz produits par la fermentation des matières alimentaires. A la suite des repas, la dyspnée et les sueurs augmentent, la fatigue est extrême. Cette sensation de malaise, allant souvent même jusqu'aux douleurs les plus vives, se prolonge de longues heures pendant lesquelles chez certains malades surviennent ces palpitations, ces intermittences cardiaques d'origine gastrique sur la pathogénie desquelles M. le professeur Potain a particulièrement attiré l'attention. La digestion devient parfois tout à fait impossible, et ces *indigestions* répétées entraînent des coliques, de la lientérie, des vomissements alimentaires.

Les malades s'alarment d'un état dont ils comprennent toute la gravité.

« L'anorexie, dit Andral, les tourmente péniblement et les jette dans un grand découragement. »

Les apparences sont, dans certains cas, trompeuses et l'on peut croire à tort à l'intégrité des fonctions digestives. « Il y a quelques malades, dit encore Andral, qui ont conservé un excellent appétit. Cette sensation est factice, car on voit les malades pris de dégoût après avoir mangé. Elle a sa raison d'être dans l'idée qu'ils se font de leur déchéance nutritive et de la conscience de leur faiblesse ». « Il faut se défier, dit également Pidoux, de cette sensation normale, l'appétit ne tiendra pas longtemps, et une anorexie plus ou moins complète ne tardera pas à le remplacer. »

La fréquence des *vomissements*, leur gravité lorsqu'ils se répètent souvent, ont été notées par tous les observateurs (Louis, Andral, Bourdon, M. Guéneau de Mussy). On sait qu'ils peuvent, comme l'anorexie, apparaître d'une façon précoce, et souvent même en accompagnant la toux fournir un bon signe de diagnostic (Morton).

« Le vomissement, dit M. Varda (1), rare ou faisant même défaut chez certains malades, chez d'autres au contraire devient par sa persistance et sa ténacité le premier point sur lequel doit porter l'attention du médecin. Le pronostic de la maladie dépend en majeure partie de lui. » Puis plus loin M. Varda ajoute encore : « Le vomissement constitue une cause permanente d'affaiblissement, par l'obstacle qu'il apporte à l'assimilation des aliments ; il hâte l'amaigrissement, augmente la faiblesse et peut à lui seul devenir cause de la mort comme dans un cas signalé par Andral et consigné dans ses Cliniques... »

Au point de vue pathogénique, ces vomissements sont classés de la façon suivante par M. Varda :

1. Vomissements d'origine mécanique.
2. — d'origine gastro-intestinale (lésions inflammatoires de l'appareil digestif ou de ses annexes).
3. — par compression ou lésion du nerf pneumogastrique.
4. — d'origine cérébrale (affection inflammatoire ou néoplasique.)

A notre point de vue, les diverses espèces de vomissement offrent un intérêt différent.

Ceux d'ordre mécanique, liés à la toux (et dont du reste le mécanisme intime n'est pas complètement élucidé), son, habituellement partiels et, tout en entravant l'alimentation ne la rendent pas tout à fait impossible. Ceux qui sont symptomatiques d'une lésion cérébrale apportent un pronostic des plus graves ; mais, parce qu'ils sont l'indice de ces lésions et seulement pour ce motif, l'influence fâcheuse qu'ils peuvent avoir est tout à fait négligeable. Ceux qui sont provoqués par excitation ou lésion du pneumogastrique peuvent devenir fort nuisibles en raison de leur incessante répétition. Mais ce sont là des cas

(1) Varda, th. de Paris, 1876.

exceptionnels. M. Varda n'en a pu recueillir que quelques exemples.

Ceux dépendant de lésions gastro-intestinales forment donc la classe de beaucoup la plus importante. Leur pronostic est grave, non seulement parce qu'il y a rejet au dehors d'une partie de la substance alimentaire, mais parce que celle qui est conservée sera mal élaborée et profitera peu ou point.

Louis, l'un des premiers, a insisté sur la fréquence des lésions stomacales.

Il dit n'avoir trouvé l'organe dans un état d'intégrité complète que dix-neuf fois sur cinquante autopsies. Ainsi que le font remarquer MM. Hérard et Cornil, ces chiffres ne peuvent être considérés comme exacts, car Louis regardait comme lésion le ramollissement qui n'est autre chose qu'une altération cadavérique. Il y a lieu aussi de ne pas mettre sur le compte seul de la maladie nombre d'autres altérations qui peuvent avoir une origine différente, en particulier l'alcoolisme, si fréquent parmi les malades que l'on observe à l'hôpital. Il faut enfin se rappeler que la tuberculose des poumons est parfois consécutive aux maladies de l'estomac, en particulier à l'ulcère et au cancer. Malgré ces restrictions, les lésions dépendant de la diathèse tuberculeuse sont d'une extrême fréquence. — « La fréquence des affections de l'estomac chez les phthisiques, dit Andral, peut être facilement prouvée et par l'examen des symptômes et par l'ouverture des cadavres. Il résulte de mes propres recherches que chez les 3/5° au moins des individus morts de la phthisie pulmonaire à la Charité, on trouve un état morbide de l'estomac ».

Ces lésions sont :

a. Tantôt des lésions *inflammatoires* : gastrite chronique et le plus rarement aiguë. Lebert admet cette der-

nière, « qu'on observe souvent, dit-il, comme affection terminale ».

b. Tantôt des lésions *dégénératives*.

c. Tantôt, mais beaucoup plus rarement, des *tubercules*.

Les lésions inflammatoires n'ont ici aucun caractère particulier. M. Hanot croit qu'elles peuvent être rattachées à l'état de débilitation générale. « Ce sont, dit-il, de simples plegmasies cachectiques comme il s'en produit incessamment dans toutes les affections chroniques et surtout à leur période avancée terminale (1). »

Les lésions dégénératives ont été surtout étudiées par Loquin (2). Nous empruntons le résumé de ses recherches à la thèse de M. Cazenave (3).

« Dans la dernière période de la phthisie tuberculeuse chronique, les glandes s'atrophient. Si l'on fait des coupes verticales minces sur un estomac de phthisique mort après une assez longue période de cachexie tuberculeuse, on remarque que les glandes à pepsine ont en grande partie disparu. Sur certains points il n'y en a plus trace. Le tissu propre de la muqueuse s'étend uniformément dans tous les points présentant une prolifération considérable des noyaux embryoplastiques. Là où les glandes n'ont pas encore été complètement détruites, il existe quelques culs-de-sac isolés dans l'épaisseur de la muqueuse; les culs-de-sac plus ou moins défoncés, entrecoupés de fibres lamineuses et de noyaux embryoplastiques, ne renferment plus que quelques cellules à pepsine pâles et peu granuleuses.

« Les conduits disparaissent, on ne voit plus à leur place que le tissu propre de la muqueuse. Mais l'aspect superficiel de la muqueuse reste normal. Bien que l'ori-

(1) HANOT, th. d'agrég., 1883.

(2) LOQUIN, th. de Paris, 1872.

(3) CAZENAVE (*loc. cit.*).

fice inférieur des conduits soit oblitéré, on trouve encore assez facilement les dépressions coniques où ils venaient s'ouvrir. Les mamelons et les replis ont conservé leurs dimensions ordinaires.

« L'amaigrissement coïncide en général avec l'atrophie du système glandulaire ; il peut aller jusqu'au tiers et même jusqu'à la moitié de l'épaisseur normale. »

Les lésions tuberculeuses qui, du reste, peuvent s'associer avec les précédentes sont très rares. Nous y reviendrons (voir chap. III, *Tuberculose du tube digestif*).

Si nous avons donné ces quelques détails, c'est qu'ils nous semblent de nature à montrer comment et pourquoi les troubles gastriques tiennent une si grande place parmi les causes susceptibles de conduire à la consommation. C'est parce qu'ils fournissent également la raison de cette impuissance d'assimilation dont nous avons déjà parlé et sur laquelle nous allons revenir à propos des troubles intestinaux.

Troubles intestinaux. — La diarrhée, a-t-on dit, est presque aussi commune chez les tuberculeux que la fièvre.

« Elle est si ordinaire qu'il nous semble convenable de la considérer moins comme une complication que comme un symptôme de la maladie. » (Louis.) Fonssagrives et Peter la croient moins fréquente qu'on ne le dit d'ordinaire, « mais malheureusement trop fréquente encore ». (Peter.)

On sait que Louis la distinguait en *diarrhée de long cours* et en *diarrhée des derniers jours*. Cette distinction est peut-être un peu trop absolue, car la façon dont la diarrhée se montre est des plus variables. Mais la remarque de Louis est juste en ce sens que, dans certains cas, elle s'établit dès le début pour ne plus disparaître. C'est alors qu'elle est particulièrement redoutable, comme on le conçoit sans peine.

D'ordinaire le dévoiement est intermittent, survient presque toujours sans motif, cesse au bout de quelques jours, puis reparaît. Les selles diarrhéiques s'accompagnent ou non de coliques, elles sont habituellement au nombre de trois ou quatre dans les vingt-quatre heures. Leur retour peut être provoqué par le repas auquel elles succèdent immédiatement, ou bien c'est la nuit qu'elles se renouvellent à plusieurs reprises, troublant le sommeil et provoquant une fatigue extrême.

M. Peter croit pouvoir établir les distinctions suivantes : diarrhée *catarrhale*; diarrhée par *surcharge alimentaire et insuffisance digestive*; diarrhée par *ulcérations tuberculeuses*; diarrhée *colliquative*.

Nous n'avons pas à entrer dans cette étude détaillée.

La diarrhée colliquative, d'après tous les auteurs, est toujours d'un pronostic fort grave. Il s'agit alors d'une véritable transsudation séreuse plutôt que d'une sécrétion proprement dite.

Les déperditions qui s'effectuent chez les phthisiques par la voie intestinale sous forme de diarrhée sont évidemment considérables, mais nous n'avons aucune donnée précise à fournir sur ce point. Cette appréciation est difficile. Deux choses en effet sont à considérer : la perte directe des produits sécrétés par la muqueuse digestive et les glandes annexes, produits sur lesquels ne s'opèrent plus ou s'opèrent mal les phénomènes dits de *résorption*; en second lieu, le défaut d'assimilation des matières alimentaires qui ne séjournent pas dans le tube digestif le temps nécessaire, n'y trouvent pas réalisées les conditions physico-chimiques qui doivent favoriser leur pénétration dans l'économie après transformation préalable.

Les altérations de structure qui expliquent en partie ce fonctionnement incomplet et défectueux offrent les plus

grandes analogies avec celles décrites à propos de l'estomac : même état inflammatoire soit aigu, soit chronique, même atrophie et même dégénérescence des éléments glandulaires, mêmes lésions d'ordre spécifique; avec cette distinction pourtant, que les lésions intestinales sont beaucoup plus fréquentes encore que les lésions stomacales, particulièrement les ulcérations tuberculeuses que l'on rencontrerait, comme on sait, dans le cinquième des cas d'après Louis, 67 fois sur 100 d'après Lebert.

Au tube digestif enfin sont annexées des glandes dont le principal rôle est de fournir des liquides sécrétoires (bile et suc pancréatique), destinés aux phénomènes chimiques de la digestion. La fréquence des lésions du foie et même du pancréas n'est plus à démontrer aujourd'hui chez les phtisiques. La dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques est presque constante, les tubercules intra-hépatiques, l'angiocholite tuberculeuse, la dégénérescence amyloïde, peuvent également s'y joindre. Du côté du pancréas c'est un état atrophique que l'on rencontre le plus habituellement avec transformation fibreuse s'accompagnant ou non de tubercules. Bien que ces différentes altérations viscérales, particulières à la phtisie, soient encore aujourd'hui mal connues, il n'en est pas moins vrai qu'elles ont une importance réelle. Nous ne saurions indiquer les perturbations qu'elles impriment à la production du liquide biliaire et du liquide pancréatique, si c'est leur qualité ou leur quantité seulement qui se trouve modifiée; mais, malgré cette pénurie de documents, nous pouvons affirmer qu'il y a là toute une série de circonstances des plus défavorables à l'accomplissement des actes digestifs.

Résumé.

Nous venons de passer successivement en revue toutes les causes qui, avec une puissance d'action plus ou moins grande, concourent à produire la consommation et conduisent par elle à la mort. Un fait doit se dégager de cette étude, c'est que du jour où elles entrent en scène soit isolément, soit ensemble, la condition qui seule permet à la vie de se perpétuer, c'est-à-dire l'égalité des dépenses et des recettes, est détruite, la machine continue à fonctionner, mais s'use à ses propres dépens, le phthisique tombe forcément dans l'inanition. Celle-ci s'accuse de jour en jour, s'aggrave, se complète, et la mort a lieu.

Cet état d'inanition que tout amène à supposer, que les signes cliniques, que le raisonnement montrent jusqu'à l'évidence, peut être déterminé d'une façon plus précise encore, et cela soit par les constatations cadavériques, soit du vivant du malade par la mise en œuvre des procédés qui sont habituellement employés pour mesurer le taux de la nutrition, c'est-à-dire l'examen successif des variations de poids, la numération globulaire, l'étude chimique des urines et des gaz de la respiration.

Constatations cadavériques. — Le cadavre des phthisiques est habituellement squelettique, la graisse sous-cutanée est presque complètement absente, ou très réduite; de même les amas graisseux de l'épiploon et du mésentère, les masses musculaires sont émaciées à l'extrême, la masse du sang est diminuée dans des proportions très notables. Cette remarque d'abord faite par Portal (1) a été vérifiée depuis par tous les observateurs.

Les divers viscères sont comme atrophies, diminués de

(1) PORTAL, *Observ. sur la nature et le trait. de la phthisie pulmonaire*, 1809, t. II, p. 288.

volume. Pour le cœur, la chose est d'ordinaire apparente à première vue. Laënnec, Louis, Andral, Bizot ont tous insisté sur ce point.

Sur 112 phtisiques, à part trois exemples manifestes d'augmentation, Louis a trouvé que le cœur avait à peine la moitié ou les deux tiers du volume normal, et il remarque qu'il en est de même dans le cancer de l'utérus.

Peacock (1) a indiqué que chez trente hommes phtisiques le poids moyen du cœur était de 267 grammes (poids normal 270) chez dix-sept femmes phtisiques de 237 grammes (poids ordinaire 250 grammes). Quant au foie, « dans les formes chroniques, dit M. Hanot, il est diminué de volume et présente à l'examen histologique l'atrophie granulo-graisseuse des cellules avec un léger degré d'hyperplasie du tissu conjonctif périlobulaire. » La rate est également indurée, atrophiée, le pancréas de même, les testicules de même aussi.

Quant au tube digestif, qu'il nous suffise de rappeler les lésions atrophiques et dégénératives dont nous avons déjà parlé.

Toutes ces constatations n'indiquent-elles pas surabondamment la mort par inanition ? Elles sont absolument identiques à celles que l'on rencontre dans les cas de rétrécissement de l'œsophage, d'affection chronique de l'estomac, d'anus contre nature siégeant sur une partie élevée du tube digestif ; elles rappellent trait pour trait celles produites par l'expérimentation et indiquées dans l'article de M. le professeur Lépine (2). Il s'agit toujours alors en effet d'atrophie avec tendance à la dégénérescence granulo-graisseuse.

(1) PEACOCK, cité par Hanot (art. Phtisie Dict. Jaccoud).

(2) LÉPINE (art. *Inanition*, Dict. Jaccoud).

Quant aux autres renseignements que peut fournir la clinique, ils sont non moins significatifs.

Sans insister sur la diminution graduelle du poids du phtisique à mesure que sa maladie progresse, ce qui est de constatation vulgaire, on peut montrer que la dénutrition s'affirme par l'hypoglobulie, les modifications de l'urine et des gaz de la respiration. « La diminution des globules; dit M. Hanot (1), a été signalée par Malassez, elle se montre dès le début du mal et à cette époque, au lieu de 4 500 000 chez l'homme et 3 500 000 chez la femme, on ne trouve plus chez l'homme que 4 400 000 et chez la femme que 2 560 000. A mesure que la maladie progresse, le nombre des globules s'abaisse; vers les périodes ultimes, il n'y a plus chez l'homme que 2 560 000 et chez la femme que 930 000 globules par millimètre cube. La diminution de l'hémoglobine suit la diminution du nombre des globules rouges et Quinquaud a vu cette substance tomber, de 127 pour 1 000, aux chiffres de 106, 91, 63 et même 48 pour 1 000. »

L'analyse des urines pratiquée à une période avancée de la phtisie permet de constater d'importants changements dans sa constitution. De très nombreux travaux, de valeur du reste fort inégale, ont été faits sur le sujet et de grandes divergences d'opinion se sont produites. Elles n'existent pourtant, nous devons le dire, que pour ce qui a lieu pendant les premières périodes de la maladie. Lorsque la phtisie est plus accusée, on s'accorde généralement à admettre une diminution dans les différents produits qui constituent les matériaux solides.

Le taux des sulfates et des chlorures est abaissé sur-

(1) HANOT (*loc. cit.*).

tout s'il existe des troubles digestifs : il peut alors descendre très bas.

L'urée diminue considérablement. Dans les premières phases de la maladie, les divers mouvements fébriles en élevaient le chiffre ; mais la fièvre devient finalement impuissante à produire cet effet.

Malgré des températures élevées, l'urée reste à 8, 10 grammes, finalement à 6, 7 grammes et moins encore.

L'acide urique varie dans le même sens. Les phosphates eux-mêmes, à propos desquels les avis les plus opposés se sont fait jour, tombent bien au-dessous de leur taux normal.

C'est Moeller (1) qui a signalé la diminution d'acide carbonique exhalé par les phthisiques. Cette diminution indique, bien entendu, l'abaissement des combustions interstitielles et n'est nullement motivée par le siège de l'affection au niveau du poumon.

MORT ACCIDENTELLE.

Syncope.

Il n'est pas rare de voir le phthisique mourir subitement, alors que sa vie ne semblait pas menacée dans un très bref délai. Il pâlit, s'affaisse et succombe. Les faits de ce genre ont depuis longtemps attiré l'attention de tous les observateurs. Quelquefois la mort a son explication, comme nous aurons à l'indiquer, dans l'afflux d'une quantité abondante de sang ou de pus dans les voies aériennes, et il s'agit alors, soit de la rupture d'un anévrysme de l'artère pulmonaire, soit d'une vomique ; mais il n'en est pas toujours ainsi et l'explication peut ne pas

(1) MOELLER, *Zeitschr. f. biol.* Bd XIV, heft 4.

être aussi évidente, quelquefois même, elle fait absolument défaut.

Louis, en indiquant plusieurs observations de mort arrivée avec une extrême brusquerie, insiste sur l'impossibilité où il a été, dans deux circonstances, de trouver la cause de la mort.

« Dans des cas rares, on a vu mourir des phtisiques subitement, sans qu'on pût en trouver la cause, » dit Valleix. Andral, Rilliet et Barthez, Durand-Fardel, font des remarques analogues ; enfin Perroud signale en 1870 des faits de cet ordre, et croit qu'il s'agit de syncopes ayant une origine réflexe.

C'est évidemment l'idée de syncope qui se présente tout naturellement à l'esprit. Nous savons que la syncope peut provenir d'une impression périphérique, surtout lorsque celle-ci est violente et brusque, ou bien que cette syncope est d'origine bulbaire (anémie). Dans l'état de santé, l'influence inhibitoire que les pneumogastriques exercent sur les ganglions cardiaques n'est que tout à fait transitoire, et promptement le cœur se relève. Lorsque la débilitation est extrême, il n'en est plus de même ; l'organe, arrêté ou modifié dans son rythme, ne peut reprendre le cours régulier de ses contractions, la syncope est définitive.

Si l'état anémique est très prononcé, ou bien si les excitations périphériques sont d'ordre spécial (et nous aurons à indiquer plus tard l'influence toute particulière de celles qui s'exercent sur le nerf laryngé supérieur), les choses peuvent peut-être se passer ainsi ; mais chez le phtisique avancé, comme nous l'avons déjà dit, le cœur est presque toujours altéré dans sa structure : non seulement il y a atrophie, mais le myocarde est frappé de dégénérescence graisseuse. C'est ce dont il faut tenir grand compte, lorsque l'on cherche l'explication de ces cas de mort subite.

C'est cet état spécial de la fibre cardiaque sur lequel ont insisté tout particulièrement MM. Baréty (1) et Vinay.

M. Baréty l'indique dans les lignes suivantes :

« L'existence de la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur chez un certain nombre de phtisiques est connue surtout depuis les travaux de Louis et de Bizot qui ont signalé en même temps la diminution de volume de ce viscère.

« Depuis, il n'a guère été question de ces lésions et notamment de la dégénérescence grasseuse. Laënnec, Hérard et Cornil, Jaccoud, sont muets sur ce point. Niemeyer y a fait à peine allusion. Stokes ne dit rien de la relation entre cette dégénérescence et la phtisie. Baccelli, qui a publié un ouvrage remarquable sur les maladies du cœur et de l'aorte, ne dit rien non plus de cette relation. Grisolle se borne à relater le résultat des recherches de Louis et Bizot.

« Anatomiquement, cette dégénérescence est caractérisée par la transformation granulo-graisseuse des cylindres musculaires primitifs ou fibrilles musculaires, en vertu de laquelle altération la substance du cœur devient jaunâtre ou couleur feuille morte, facilement déchirable, molle, amoindrie et incapable à un certain moment de donner des contractions assez énergiques pour assurer le libre parcours du sang et sa distribution dans les viscères les plus importants pour le maintien de la vie tels que le cerveau, la moelle allongée.

« Quant à la cause de cette dégénérescence, elle nous paraît complexe. On sait qu'elle coïncide ordinairement avec celle du foie et que celle-ci paraît être le résultat d'une résorption de la graisse dont se trouve surchargé

(1) BARÉTY, *Contribution à l'étude des lésions du cœur dans la phtisie pulmonaire.*

le sang, au moment où le travail de la consommation s'établit, qu'en un mot, elle est le résultat de l'autophagie qui a lieu alors. S'il en est réellement ainsi, il est difficile d'expliquer par la même cause cette coexistence fréquente de la dégénérescence graisseuse du foie et du cœur. On pourrait admettre que la fibre musculaire du cœur s'altère aussi sous l'influence de la haute température à laquelle le cœur est soumis par suite de l'état fébrile du malade et peut-être plus particulièrement par la température élevée des organes voisins enflammés, c'est-à-dire les poumons, et à la suite de la propagation de l'inflammation dont ces viscères sont atteints. »

A côté de l'explication de M. Baréty, citons l'affaiblissement du pouvoir vital qui préside à la nutrition du cœur imaginé par Quain et Rokitsansky, l'insuffisance de l'hématose, d'où défaut de combustion des matières hydrocarbonées et accumulation de graisse signalées par Claude Bernard.

M. Hanot qui, dans son article, cite aussi les noms de Peacock, Aran, Paget, Quain, Wagner et Friedreich, parmi les auteurs qui ont signalé la fréquence de la dégénérescence granulo-graisseuse au cours de la phtisie, résume dans les lignes suivantes les diverses explications qui ont été fournies :

« La dégénérescence granulo-graisseuse s'explique par l'affaiblissement de la nutrition générale, les obstacles au cours du sang dans la petite circulation, l'insuffisance de l'hématose qui diminue la combustion des matières hydrocarbonées, parfois aussi par le processus fébrile de la graisse. Les causes locales peuvent y contribuer. Wagner a noté dix-sept fois la dégénérescence graisseuse sur trente-cinq cas de péricardite. »

A propos de cette dégénérescence, il convient de rap-

peler les recherches de MM. Renaut et Landouzy (1) sur les altérations du myocarde qui accompagnent l'inertie cardiaque.

« Les faisceaux primitifs du cœur, disent-ils, n'ont plus aucune continuité, la contraction musculaire cardiaque, c'est-à-dire la systole, est compromise. Les cellules musculaires sont séparées les uns des autres, ou leur union est si fragile qu'il suffit d'actions mécaniques très minimes pour amener leur rupture. Les fibres du myocarde sont toutes solidaires les unes des autres, de sorte que, par la rupture d'un point du réseau, à plus forte raison si la lésion se généralise, cette lésion entraîne l'inertie du muscle cardiaque.

M. Vinay a retrouvé cette altération accompagnant la dégénérescence graisseuse dans un cas de mort subite. Il s'agissait d'une phtisique dont les lésions étaient avancées, mais dont l'état général laissait encore l'espoir d'une survie prolongée ; elle n'avait, avant la syncope qui l'enleva, présenté aucun symptôme indiquant l'asthénie cardiaque, mais l'examen du cœur au microscope montra l'état granulo-graisseux, la fragmentation des fibres cardiaques. L'autopsie n'indiquait aucune autre cause de mort. M. Vinay l'attribue uniquement à ces lésions de la musculature du cœur.

Nous avons tenu à citer cet exemple, car c'est le seul à propos duquel nous voyions cette opinion aussi nettement formulée sur l'origine de la syncope mortelle.

M. Niquet, dans sa thèse inspirée par M. Huchard, après avoir indiqué les trois théories formulées au sujet de la

(1) RENAUT et LANDOUZY, *Des conditions matérielles qui empêchent le cœur de se contracter dans l'asthénie cardiaque*. Soc. de biologie, séance du 7 juillet 1877, in *Gaz. hebdomadaire*, p. 445, 457.

(1) VINAY, *Lyon médical*, 29 septembre 1878.

mort par syncope dans la phtisie, à savoir, syncope : 1° par action réflexe (Perroud), 2° par anémie bulbaire, 3° par dégénérescence graisseuse du myocarde (Vinay), s'exprime ainsi :

« Il n'est pas douteux que l'action réflexe, l'anémie cérébrale, la dégénérescence graisseuse du cœur peuvent produire la syncope. Mais M. Huchard se demande avec raison pourquoi la syncope est permanente. Aucune des trois théories n'en donne la raison. L'altération du cœur seule ne rend pas compte de la mort subite, parce qu'il est démontré que le cœur peut encore résister avec des lésions du myocarde arrivées à une période très avancée.

L'anémie cérébrale ne peut l'expliquer, parce qu'on voit des malades résister longtemps à des anémies subites et profondes après des hémorrhagies abondantes.

« Réunissons ces deux facteurs : l'anémie cérébrale et la dégénérescence graisseuse du cœur, deux altérations qui doivent se retrouver si souvent réunies, pour ne pas dire constamment, lorsque la maladie a duré un certain temps. Ajoutons à l'altération du myocarde l'altération du cerveau, et la persistance de la syncope n'aura rien qui puisse nous étonner. Ces deux causes placent le phtisique dans une imminence continuelle de syncope : « le cerveau manque au cœur et le cœur manque au cerveau. »

C'est là la théorie qui a été émise par M. Huchard pour expliquer la mort dans la fièvre typhoïde et qu'il a appliquée à la mort subite dans la phtisie au cours d'une communication à la Société médicale des hôpitaux.

« J'ai peine à croire que l'altération du myocarde, dans une maladie où celui-ci est presque toujours atteint, produise la mort subite, comme, tout dernièrement encore, M. le docteur Vinay (*Lyon méd.*, 1878) ten-

dait à le prouver; et je serais presque tenté d'établir les mêmes réserves que j'ai faites au sujet de la mort subite dans la fièvre typhoïde et de dire que, dans tous ces cas, il s'agit de bien poser la question et de prouver non seulement pourquoi la syncope se produit, mais pourquoi elle se maintient, ce qui est démontré par l'existence concomitante de l'anémie cérébrale et de l'impuissance cardiaque; c'est là une première cause, de toutes la plus fréquente, de mort subite dans la phtisie et il n'est pas utile de chercher l'explication du fait dans l'hypothèse de plus en plus douteuse empruntée à la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde et d'après laquelle le dénouement fatal s'expliquerait par une action réflexe qui, partie de la lésion pulmonaire, serait transmise par l'intermédiaire des filets centripètes du pneumogastrique à la moelle allongée.

« Donc, lorsqu'à une période avancée de la tuberculose les malades meurent subitement, ce dénouement fatal ne peut s'expliquer dans la plupart des cas que par l'existence simultanée de l'anémie cérébrale et de l'altération ou de la parésie du myocarde. Le cerveau n'envoie plus au cœur l'influence nerveuse nécessaire à son fonctionnement, le cœur n'envoie plus au cerveau le sang qui le nourrit et qui l'anime. C'est un cercle vicieux morbide duquel le malade ne peut sortir, et la vie s'arrête. »

Chez les deux malades au sujet desquels M. Baréty a donné de la dégénérescence graisseuse du myocarde la description que nous avons rapportée plus haut, les choses se sont passées un peu différemment. La mort, quoique très rapide, n'a pas été subite. La défaillance cardiaque s'est manifestée cliniquement pendant les derniers jours qui l'ont précédée, dans le premier cas, par un état asphyxique et syncopal avec sensation d'oppression in-

tense dans la région du cœur, petitesse et grande fréquence du pouls; dans le second par des phénomènes d'asystolie véritable: dyspnée, extrême petitesse du pouls, œdème des jambes, léger épanchement dans les séreuses abdominale et pleurale.

Ce sont les deux seuls exemples de cet ordre dont nous ayons trouvé mention faite.

Quant à M. Hanot, il exprime sur l'altération graisseuse du cœur et le rôle qu'elle peut jouer dans la mort son opinion dans les lignes suivantes que nous tenons à citer :

« La dégénérescence se traduit par l'appareil symptomatique ordinaire : diminution de l'impulsion cardiaque, affaissement du bruit systolique, bruit de souffle léger au premier temps par tension insuffisante des valvules, quelquefois arythmie. »

« Elle produit par elle-même la dyspnée et s'ajoute ainsi aux autres causes de dyspnée. *Jointe à l'atrophie de l'organe, elle concourt sans doute, pour une large part, à la production des syncopes mortelles, signalées dans certaines observations.* »

Thrombose et embolie de l'artère pulmonaire.

Les phthisiques, dans les périodes avancées de leur maladie, ont une tendance extrême à faire des coagulations dans leurs vaisseaux sanguins. « Il est rare, dit M. Ball (thèse inaugurale 1862), de ne pas trouver des coagulations veineuses chez les tuberculeux qui succombent dans le marasme. »

C'est là un fait d'observation. Quant à en fournir la raison exacte, les difficultés que l'on rencontre sont ici les mêmes que dans les autres maladies où semblables coagulations se forment dans les vaisseaux.

Il y a évidemment lieu d'invoquer la modification de qualité du sang et le mot d'*inopexie* de Vogel (qui n'a jamais été une explication) pourrait trouver sa place ici. Mais quelles sont au juste ces modifications? On a constaté la diminution de la masse totale du sang (nous l'avons déjà dit), la diminution des globules rouges, la diminution de la fibrine et des matières grasses; en même temps et comme dans la plupart des cachexies, l'augmentation des globules blancs. Enfin, d'après Becquerel et Rodier, le phosphate de chaux s'élèverait de 0,35 à 0,40 pour 1 000 jusqu'à 0,47-0,49 pour 1 000.

Rien de tout cela ne nous renseigne, et ni le microscope ni la chimie ne nous apportent des données précises sur la composition du sang qui favorise la coagulation spontanée chez les phthisiques.

Il faut donc invoquer, à côté de cette modification du liquide sanguin (plutôt soupçonnée que connue), l'influence du ralentissement de la circulation qui trouve son explication dans l'asthénie cardiaque : peut-être enfin, des altérations de l'endothélium vasculaire invoquées par M. Troisier (1) dans des cas analogues.

Lorsque la mort survient du fait de ces accidents vasculaires (ce qui, du reste, est presque l'exception, vu le nombre considérable des thromboses marastiques qui se produisent chez les tuberculeux), on trouve toujours (lorsque l'autopsie est faite avec soin) des caillots, soit dans l'artère pulmonaire ou ses branches, soit dans le cœur, et ces caillots s'offrent avec l'apparence de caillots anciens, ou, pour mieux dire, avec une apparence autre que celle des caillots agoniques.

C'est la présence de ces caillots qui a permis d'expliquer certains faits de mort rapide ou subite. La throm-

(1) TROISIER, Thèse d'agrégation, 1878.

bose et l'embolie de l'artère pulmonaire sont fréquemment indiquées comme accidents terminaux au cours de la phtisie.

Mais la fréquence relative des faits de cet ordre ne semble pas la même dans l'esprit de tous ceux qui ont écrit sur ce sujet : et il s'est produit, à propos de ces accidents dans la phtisie, ces hésitations et ces divergences d'opinion qu'on retrouve à chaque instant dans l'histoire de la thrombose et de l'embolie de l'artère pulmonaire, quelle que soit la maladie primitive occasionnelle, et que nous n'avons pas à rappeler ici.

Pour nous limiter à ce qui a trait à notre sujet, nous dirons que la thrombose et l'embolie ont été signalées et que cette double éventualité semble en effet réalisable.

Feltz rapporte l'observation d'un cas de mort subite chez un tuberculeux à la suite d'une thrombose de l'artère pulmonaire.

Dans sa thèse Fabre cite l'observation d'une thrombose de l'artère pulmonaire chez un phtisique ; la mort a été très rapide.

M. Niquet (1) rapporte que M. Hanot en a observé un cas à l'hôpital Cochin ; la mort a été *instantanée*.

M. Baréty (2) cite deux observations dont voici le résumé :

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade atteint de phtisie avancée, avec lésions tuberculeuses laryngées. Un matin il est pris brusquement de gêne apparente de la respiration et d'anxiété qui fait penser à un peu d'œdème laryngien. Le soir il se produit un état syncopal sans

(1) NIQUET, *loc. cit.*

(2) BARÉTY, *De la Mort chez les phtisiques par thromb. et embolie de l'artère pulmonaire* (Nice médical, 1877).

perte de connaissance. A onze heures du soir il meurt, en conservant la plénitude de son intelligence et sans avoir éprouvé un seul instant de répit. A l'autopsie, on ne trouve du côté du larynx que des lésions insuffisantes pour expliquer l'asphyxie. Les poumons offrent des cavernes et autres lésions tuberculeuses.

De plus, à la partie antérieure du lobe inférieur du poumon droit, existe une branche de l'artère pulmonaire oblitérée par un caillot fibrineux, consistant, en partie noirâtre, se prolongeant dans l'origine des rameaux de bifurcation les plus voisins. Plus en arrière, et un peu en dehors, on remarque une autre branche collatérale de l'artère pulmonaire également oblitérée.

A la partie inférieure du poumon gauche et dans un point correspondant au côté droit, on remarque aussi des branches de l'artère pulmonaire oblitérées. Près du hile enfin, un de ces caillots oblitérants, à cheval sur l'éperon de division d'une branche artérielle.

« Ainsi, ajoute M. Baréty, de chaque côté du lobe inférieur des poumons, le seul perméable en partie à l'air et au sang de façon à permettre au malade de vivre quelque temps encore, une ou deux divisions importantes des branches de l'artère pulmonaire est obstruée par des caillots *formés probablement sur place* vers les derniers temps de la vie du malade. »

On voit que M. Baréty n'est pas bien affirmatif.

Dans le second cas, pas d'observation clinique, « mais l'autopsie a démontré que les trois quarts supérieurs des poumons sont gris verdâtre, farcis de tubercules. A gauche on trouve une petite caverne anfractueuse au sommet.

« Dans le quart inférieur, quelques nodosités du volume de noisettes, des masses granuleuses et fibreuses quelquefois arborescentes. Ce quart inférieur est rouge,

charnu, peu aéré. A cheval sur les principales divisions de l'artère pulmonaire qui se distribuent à cette partie du poumon, on trouve un caillot fibrineux, jaune rosé, assez friable, adhérent, commençant brusquement et se prolongeant très loin dans les divisions sous forme de cylindre plus foncé, non adhérent.

Dans les aréoles du ventricule droit font hernie des mamelons fibrineux jaune rosé : les uns homogènes et assez friables, d'autres transformés en poches kystiques, s'ouvrant comme un abcès par la pression. Il serait difficile de dire si, dans le cas présent, il s'agit d'une embolie pure et simple, d'une thrombose simple ou d'une embolie avec thrombose. »

Encore donc ici des réserves de la part de M. Baréty.

Enfin, M. Huchard a communiqué une observation qui a servi de sujet à une note lue par lui à la Société médicale des hôpitaux. Cette note est intitulée : *de la Thrombose pulmonaire comme cause de mort subite ou rapide dans les cachexies* (tuberculose, carcinose, etc.) (1).

Le malade phthisique est mort en moins de dix minutes dans un accès subit d'asphyxie avec suffocation, et l'on a trouvé un caillot qui occupait la branche gauche de l'artère pulmonaire.

M. Hanot se borne à dire : « La thrombose de l'artère pulmonaire est un des agents de production de l'asphyxie terminale. »

On le voit, les faits que l'on peut citer, en faveur de la thrombose de l'artère pulmonaire, ne sont pas, du moins à notre connaissance, en grand nombre, et quelques-uns même prêtent à la discussion.

M. Duguet, pour son compte, n'admet pas l'observation

(1) Bull. et mémoires de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris, 1878, t. XV, 2^e série, p. 229.

de M. Huchard comme un exemple de thrombose de l'artère pulmonaire et croit à l'embolie. Il en fait la critique suivante :

« M. Huchard, dit-il, ne craint pas de rattacher une mort aussi brusque à une thrombose pulmonaire dont le processus lent s'accorde mal avec une fin si imprévue, et que l'autopsie ne nous paraît nullement confirmer.

« En effet, l'examen cadavérique, clairement fait en vue de la thrombose pulmonaire, démontre néanmoins :

1° Que le caillôt qui occupe la branche gauche de l'artère pulmonaire est terminé assez irrégulièrement du côté du cœur.

2° Qu'il n'est nulle part adhérent aux parois vasculaires.

3° Que les branches de l'artère pulmonaire qui le contiennent sont parfaitement saines.

Ces trois caractères appartiennent, on le sait, à l'embolie pulmonaire.

Quant à la recherche des *foyers* d'embolies pulmonaires dans les veines des membres (foyers que rien ne faisait soupçonner, paraît-il, à M. Huchard), elle n'a pas eu lieu. Les veines du membre supérieur n'ont pas été examinées ; les veines iliaques étaient absolument saines. C'est tout. On ne dit rien des veines des membres inférieurs. Or dans l'espèce, l'autopsie minutieuse de ces dernières veines avait une très grande importance, puisqu'il s'agissait de nier l'embolie pulmonaire avec des caillots qui en présentent cependant les principaux caractères. »

« A notre sens, il serait donc possible de rattacher le fait que rapportent M. Huchard et son élève M. Niquet, non pas à la thrombose, mais à l'embolie pulmonaire, cette conclusion, du moins, nous semblerait plus logique. »

Quant à l'embolie, les documents sont plus nombreux et ne prêtent pas aux mêmes discussions.

Ils ont été signalés, dès le premier travail de M. Ball, qui en rapporte trois observations. M. Cohn en a fait connaître huit cas.

M. Perroud, dans un mémoire paru en 1870, affirme que « ce sont les embolies qui sont la cause la plus fréquente des morts rapides par gêne de la circulation sanguine chez les phthisiques ». Mais il s'appuie sur des considérations d'ordre purement clinique et ne fournit le résultat d'aucune autopsie.

M. Duguet donne la relation d'un cas très intéressant et on ne peut plus démonstratif. La mort a lieu inopinément.

L'autopsie, outre les lésions tuberculeuses, montra les détails suivants :

« L'artère pulmonaire, dans le poumon droit et le côté supérieur du poumon gauche, est presque vide ; on n'y rencontre que de faibles débris de caillots cruoriques noirs. Mais la branche artérielle qui se rend au lobe inférieur gauche (le seul qui servit encore pour la respiration) est complètement oblitérée par des caillots grisâtres, fermes, homogènes, à cassure grenue et feuilletée.

« Un autre caillot semblable oblitère les deux branches de division qui desservent le lobe inférieur. Ce second caillot est à cheval sur l'éperon artériel, courbé sur cet éperon. Il a 0^m,7 de longueur environ, se termine par une extrémité irrégulière et comme cassée, dans la branche supérieure ; dans la branche inférieure, au contraire, par une extrémité mousse un peu bicornée. On trouve également d'autres caillots plus petits, ce qui en porte le nombre à quatre.

Aucun de ces quatre caillots n'a contracté d'adhérence avec les parois artérielles qui ont conservé d'ailleurs une intégrité parfaite. En incisant la veine crurale droite qui représentait un cylindre à moitié rempli seulement et par

places, on est tombé sur un caillot grisâtre, ayant une longueur de 0^m,4 environ. Ce caillot, dont le volume est tel qu'il n'occupe pas plus de la moitié du calibre de la veine crurale, prend naissance dans un nid valvulaire par une extrémité arrondie, monte et s'arrête à 0^m,2 au-dessous d'une autre valvule veineuse; là son extrémité présente une cassure irrégulière; il rampe le long de la paroi veineuse avec laquelle il a contracté des adhérences intimes et qui est dépolie à ce niveau.

« A côté de la valvule d'où part ce caillot prolongé et cassé, se trouve l'autre valvule qui est située immédiatement au-dessous de l'orifice de la veine crurale profonde et qui contient, masquant l'embouchure de cette veine, un caillot grisâtre homogène, ressemblant à un petit œuf aplati siégeant encore dans ce nid valvulaire. »

Il s'agit donc bien nettement ici d'une mort par embolie et l'origine de l'embolie est découverte. Mais il faut d'ordinaire la chercher.

En effet les phtisiques montrent très souvent des signes de *plegmatia alba dolens*. Cette *plegmatia* peut donner lieu à une embolie mortelle, mais c'est fort rare.

M. Hanot (1) indique le fait, mais ne cite qu'un cas de Louis. Nous en avons trouvé un autre très significatif dans la thèse de M. Tersec (2). La *plegmatia*, chez ce phtisique, occupait le membre inférieur gauche. Des phénomènes d'asphyxie avec crachats sanglants se déclarent après une imprudence; le malade s'était levé, la mort eut lieu dans un très bref délai. On trouve à l'autopsie un caillot embolique dans la branche droite de l'artère pulmonaire et les lésions de l'apoplexie pulmonaire.

(1) HANOT (*loc. cit.*).

(2) TERSEC, thèse de Paris, 1873. *Quelques considérations sur la thrombose et l'embolie fibrineuse des gros vaisseaux.*

« Souvent l'embolie a lieu avant que les deux signes principaux de ce que l'on appelle la *plegmatis alba dolens* des cachectiques se montrent, à savoir : l'œdème et la douleur ».

Tel est le point sur lequel M. Duguet a particulièrement insisté dans sa communication.

Il fait remarquer que la rapidité de la mort aussi grande que celle qui est d'ordinaire indiquée et qui, on se le rappelle, était également soulignée dans les cas que nous avons rapportés, d'après Feltz et Hanot, comme exemples de thrombose de l'artère pulmonaire, s'accorde mal avec cette idée de thrombose développée dans les vaisseaux pulmonaires eux-mêmes, et qu'il faut « rechercher avec un soin minutieux dans tous les points du système veineux périphérique, même quand rien ne l'aurait indiquée pendant la vie, l'origine des caillots anciens trouvés dans les branches de l'artère pulmonaire, et paraissant avoir amené une mort plus ou moins subite. La thrombose pulmonaire, en pareil cas, si tant est qu'elle existe quelquefois, étant plus que douteuse. »

Nous n'avons à insister, ni sur les symptômes, ni sur le mécanisme de la mort des phtisiques par embolie ou thrombose de l'artère pulmonaire. Il n'y a rien là qui soit spécial à la phtisie. Et les observations qui en ont été données ne sont pas encore assez nombreuses pour que nous ayons à insister davantage sur ce sujet.

Néphrites.

La coïncidence fréquente de la phtisie et des diverses formes du mal de Bright a été remarquée depuis longtemps. Mais Bright et Martin Solon n'ont établi aucun lien entre la tuberculose du poumon et la lésion des reins.

Rayer, le premier, admet cette influence de la phtisie sur la production des néphrites, s'appuyant sur l'opinion de Christison. Aujourd'hui cette relation est bien connue sans qu'on puisse au juste en donner la raison. Il est probable que c'est par suite du mauvais état général que le parenchyme rénal offre une susceptibilité si spéciale, et c'est pourquoi nous avons placé ici l'étude de cette complication qui peut devenir redoutable.

Sa fréquence est établie par un grand nombre de statistiques. Lebert attribuait à 1/5^e des phtisiques des lésions de néphrite. Le professeur Potain (1) pense qu'elles se rencontrent dans un 1/7^e des cas au plus.

La forme la plus habituelle est la néphrite parenchymateuse, la néphrite épithéliale, qui d'après nombre d'auteurs, on le sait, se rapproche presque autant des lésions dégénératives que des lésions inflammatoires.

Nous avouons, sans l'adopter, que cette manière de voir serait de nature à séduire pour l'interprétation des faits qui nous occupent.

Plus rarement (un cas sur six d'après Gauché) les caractères de la lésion participent à la fois de la néphrite interstitielle et de la néphrite parenchymateuse. Exceptionnellement on rencontre le type classique de la néphrite interstitielle. Notre cher maître M. le professeur Damaschino a pratiqué l'examen microscopique dans un cas rapporté dans la thèse de M. Gauché; en voici le résumé :

Les reins ont un volume normal, et les capsules ne sont pas adhérentes. On constate sur des coupes colorées par le violet d'Hoffman :

1° L'état granuleux ou granulo-graisseux des tubuli avec présence de granulations grasses et de cylindres

(1) *Tuberculisation pulmonaire; — Accidents néphrétiques : — Hypertrophie du cœur* (Clinique, *Gaz. des hôpitaux*, septembre 1883).

hyalins. — Indépendamment des altérations épithéliales des tubuli, il existe un épaississement des cloisons conjonctives, lequel en certains points semble prédominer.

2° Hyperplasie du tissu conjonctif. Les faisceaux de fibres fusiformes, de teinte bleu violet, sont très abondants (néphrite interstitielle).

3° Des îlots disséminés de substance amyloïde colorés en rouge violet qui siègent sur les glomérules et les artérioles.

Dans toutes ces néphrites, on a affaire à ce que MM. Cornil et Brault ont décrit sous le nom de « néphrite diffuse subaiguë et chronique » ; mais parfois les lésions épithéliales dominent, le tissu conjonctif est très rare. On a alors l'aspect macroscopique du gros rein blanc. Dans un grand nombre de cas, ces lésions sont développées simultanément : on a alors de gros reins bosselés adhérents par places, à leur capsule, et l'aspect macroscopique correspond à ce qu'on désigne sous le nom de « néphrite mixte ». Dans certains cas, le tissu conjonctif est prédominant ; les cellules épithéliales altérées ont presque disparu. La sclérose réduit le rein à un petit volume, parfois à la moitié de son volume normal, et dans ce cas, on a l'aspect d'un rein atteint de néphrite interstitielle.

Les symptômes sont presque toujours ceux de la néphrite épithéliale. Il y a de l'œdème et même de l'anasarque. La mort survient soit par œdème pulmonaire, dont la gravité s'explique, soit par suite de pleurésie, de péricardite, d'érysipèle, de phlegmon gangreneux, dont la néphrite favorise l'éclosion.

Enfin l'urémie peut survenir ; elle est souvent dyspnéique et l'on comprend que le diagnostic puisse alors s'égarer ; ou bien les malades succombent dans les convulsions, dans le coma. Dans nombre de cas, il faut le savoir, les

symptômes cliniques sont un peu différents de ceux des formes habituelles de la néphrite parenchymateuse : les urines, au lieu d'être rares, sont abondantes, l'albumine n'atteint pas de fortes proportions ; et l'urémie peut surprendre par la brusquerie avec laquelle elle éclate.

L'observation II de la thèse de M. Gauché nous servira de type comme description de la mort survenant dans la phtisie par néphrite parenchymateuse.

Le malade, âgé de 40 ans, entre dans le service de M. Ball à Laënnec, le 19 février 1879, présentant des signes de tuberculose à la seconde période.

Le 14 mai, on constate pour la première fois de l'œdème des jambes et de l'albumine dans l'urine. L'œdème des membres inférieurs s'accroît et s'accompagne d'ascite.

Le 13 juin, on constate que la respiration a, pendant le sommeil, le type de Cheyne-Stokes.

Le 10 juillet, on remarque de l'œdème de la face et des paupières, et l'anasarque survient rapidement.

Le 12, le malade meurt à 7 heures du matin. Pendant toute cette période, les urines ont été examinées presque quotidiennement et l'on trouve que le malade urine 2, 3, 4 litres dont chacun renferme 2 à 6 grammes d'albumine.

L'autopsie démontra chez ce malade que les lésions pulmonaires, quoique très étendues, n'étaient pas arrivées à la période d'excavation.

Dans des circonstances beaucoup plus rares, la lésion évolue comme le ferait une néphrite interstitielle. Le cœur est gros, l'œdème peu marqué, tardif et fugace, l'urémie est le principal danger et peut terminer brusquement la scène.

Nous emprunterons un exemple frappant de ce mode de terminaison à la clinique de M. le professeur Potain (1).

(1) POTAIN (*loc. cit.*).

Il s'agissait d'un homme de quarante ans dont les accidents tuberculeux dataient de trois ans environ, et s'étaient aggravés sous l'influence d'un traumatisme. Un jour, il fut pris brusquement d'oppression, sans qu'il y eût de difficulté à l'entrée de l'air dans la poitrine. La fièvre était nulle et l'état général n'expliquait en rien une anhélation aussi brusque et aussi intense. M. Potain pensa immédiatement à une lésion rénale qui expliquait aussi une hypertrophie du cœur (fait exceptionnel chez un phtisique) et qui existait chez ce malade. L'anhélation diminua un peu dans la journée pour reparaitre le soir très vive, bientôt suivie de perte de connaissance, de coma, et le malade succombait le soir même, à dix heures.

A l'autopsie, on a trouvé de petites cavernes et des tubercules disséminés dans les deux poumons dans une assez grande étendue. Les cavités droites et gauches du cœur étaient dilatées avec épaissement des parois dans une grande étendue. Les valvules parfaitement saines.

Les reins, peu volumineux, d'une coloration foncée à leur surface, fortement congestionnés avec atrophie de la surface corticale. Cette lésion devait être ancienne, mais elle était restée à l'état subaigu jusqu'aux derniers jours.

Ces exemples nous montrent que les néphrites survenant dans le cours d'une phtisie peuvent primer les lésions pulmonaires, et amener la mort. Cependant ce sont là des faits rares, même lorsqu'il y a de l'albuminurie qui elle, au contraire, est fréquente comme on sait.

Quant aux autres lésions rénales, telles que dégénérescence graisseuse et dégénérescence amyloïde que l'on rencontre, soit seules, soit associées aux lésions de la néphrite, leur influence est d'une interprétation fort diffi-

cile. Elles laissent presque toujours les fonctions rénales s'accomplir d'une façon suffisante à prévenir l'urémie, et nous n'avons rien de bien précis à indiquer sur le rôle qu'elles peuvent jouer dans le mécanisme de divers accidents mortels.

Purpura hémorrhagique.

Nous ne terminerons pas ce chapitre consacré à la mort par les accidents qui relèvent de l'état cachectique, sans signaler le purpura hémorrhagique qui peut, quoique très rarement, constituer la complication ultime qui emporte le malade. C'est surtout dans la tuberculose aiguë généralisée que le purpura simple ou hémorrhagique a été étudié, et l'on sait que c'est à MM. Forget (1), Leudet (2), Charcot (3), que l'on doit la connaissance du fait. Son apparition est beaucoup plus rare dans la phtisie chronique. Ce purpura est, comme celui qui se montre dans d'autres maladies chroniques, souvent sans importance aucune, ou bien au contraire il marque une phase nouvelle dans la maladie qui s'achemine rapidement vers un dénouement fatal. Lorsque les pertes sanguines sont abondantes, leur action directe sur l'aggravation de l'état du malade est facile à comprendre; dans le cas contraire, il faut admettre qu'il se produit, sous une influence que nous ignorons, une exagération de la cachexie, exagération dont le purpura n'est que l'expression.

M. Vernière dans sa thèse (4), cite plusieurs observa-

(1) FORGET, *Gaz. méd.*, 1853.

(2) LEUDET, *Soc. biol.* 1859.

(3) CHARCOT, *Soc. biol.* 1857.

(4) VERNIÈRE (th. de Paris 1873). Quelques considérations sur le purpura hémorrhagique primitif et le purpura secondaire, spécialement dans la tuberculose.

tions de ces purpuras secondaires ayant précipité brusquement la marche de la phtisie, une d'Andral, une de Louis, trois de M. Leudet et une de M. Liouville.

Quelquefois du reste, la part que prend le purpura dans le dénouement fatal est difficile à dégager, parce qu'il coïncide avec une poussée aiguë granulique ou une complication d'ordre différent.

Une autre association que l'on n'a pas signalée au cours de la phtisie est celle d'une affection rénale et du purpura hémorrhagique. Le purpura dépend-il alors de la néphrite, ou de la cachexie tuberculeuse? Il est difficile de le dire. Nous trouvons un exemple de cette combinaison dans une observation recueillie dans le service de M. Hanot (1).

Le malade avait de la tuberculose rénale, il mourut d'une hémorrhagie intestinale. Il y avait bien du côté de l'intestin des ulcérations, source probable de l'hémorrhagie; mais, comme cette hémorrhagie avait été précédée d'épistaxis abondantes et d'hématurie, on peut la considérer comme favorisée dans son apparition par la dyscrasie sanguine. Nous devons à l'obligeance de notre ami le docteur Andral (des Eaux-Bonnés) la communication d'un fait non moins intéressant. Il s'agit d'un malade arthritique devenu tuberculeux dont les lésions pulmonaires marchaient assez lentement, et qui eut à deux reprises successives, séparées de plus d'un mois l'une de l'autre, des accidents de purpura : la seconde fois, les hémorrhagies se répétèrent avec une telle abondance (épistaxis, hémoptysies, hématurie, mœlena) que la mort eut lieu en moins de trente-six heures. M. Andral constata une quantité

(1) Tuberculose pulmonaire et rénale. Mort par hémorrhagie intestinale.

— Observation recueillie par M. Dumont, in *Arch. gén. de méd.*, juillet 1885.

énorme d'albumine dans les urines. Reste à savoir si cette albuminurie n'était pas elle même dyscrasique.

Ces faits complexes nous semblent dignes de fixer l'attention à l'avenir ; c'est pourquoi nous avons tenu à en faire une mention malgré la pauvreté des documents que nous avons à fournir.

CHAPITRE II.

MORT PAR LÉSIONS THORACIQUES.

Après avoir étudié la mort qui survient dans la consommation, mort dans laquelle, comme nous l'avons vu, les lésions pulmonaires jouent un très grand rôle puisqu'elles entretiennent ou exagèrent la fièvre, sont l'origine de l'expectoration, provoquent la dyspnée, la toux, les vomissements, nous avons à examiner les cas où les accidents du côté de l'appareil pulmonaire sont encore plus directement en cause, et dans lesquels les malades succombent, non parce qu'ils sont réduits à un degré de détérioration organique tel que tous les phénomènes vitaux essentiels se suspendent, mais parce que les fonctions de l'hématose sont entravées pour une raison ou pour une autre. La mort survient comme elle se montre dans d'autres maladies graves de la poitrine, c'est une lésion locale qui tue ; elle tue en amenant l'asphyxie, or cette asphyxie peut résulter de conditions différentes.

1° Les lésions du parenchyme pulmonaire prennent une extension considérable, qu'il s'agisse de lésions tuberculeuses ou bien d'un simple état inflammatoire ou congestif.

2° Les parties du poumon restées saines sont refoulées par la plèvre distendue, sous l'effort d'un épanchement de liquide ou de gaz.

3° La circulation pulmonaire s'entrave, le cœur faiblit devant les obstacles créés par la lésion pulmonaire et

qu'il ne peut surmonter ; les circonstances varient, mais le résultat est toujours le même.

Ces considérations, comme on le voit, nous amènent à étudier successivement des accidents d'ordres fort différents. Tantôt ils dépendent de l'extension de la tuberculose sur place, c'est-à-dire dans le poumon, ou de sa propagation aux organes voisins et en particulier à la plèvre ; tantôt ils sont occasionnés par des inflammations qui n'ont rien de spécifique ; dans d'autres cas enfin, ils paraissent plus distincts encore, puisqu'il s'agit de désordres cardiaques.

Le groupement que nous opérons peut donc paraître arbitraire, il ne l'est pas autant qu'on pourrait le croire à première vue.

En effet, ne sait-on pas qu'en clinique, on a souvent de la peine à différencier les inflammations pulmonaires péri tuberculeuses des inflammations ou des congestions qui s'effectuent en dehors de la provocation directe du néoplasme tuberculeux ? Ne sait-on pas que les phlegmasies pleurales accompagnent presque toujours, à un titre quelconque le développement des lésions pulmonaires, et qu'enfin, les troubles cardiaques que nous envisageons ne sont que des troubles purement secondaires d'origine mécanique, et que les dangers qu'ils entraînent viennent encore indirectement de la lésion pulmonaire sans laquelle ils n'ont aucune raison d'être ?

Ce chapitre comprendra donc l'étude de la mort occasionnée :

	{	Inflammations spécifiques.
	{	Inflammations non spécifiques.
	{	Congestions.
A. Par les lésions pulmonaires	{	Généralisation de la tuberculose au poumon.
	{	Hémoptysies.
	{	Gangrène.
B. Par lésions pleurales	{	Pneumothorax et hydropneumothorax.
	{	Pleurésies.
C. Troubles cardiaques secondaires.		

Nous terminerons en signalant l'emphysème sous-cutané, qui se montre quelquefois chez les phthisiques et qui est presque toujours suivi de mort. Cet accident relève en effet d'une lésion de l'appareil respiratoire (perforation du poumon, des bronches, de la trachée ou du larynx).

LÉSIONS PULMONAIRES.

INFLAMMATIONS SPÉCIFIQUES ET NON SPÉCIFIQUES. CONGESTIONS, GÉNÉRALISATIONS DE LA TUBERCULOSE AU POUMON.

Le caractère des lésions tuberculeuses du poumon est d'être envahissantes et destructives. Primitivement limitées d'ordinaire au sommet, elles gagnent peu à peu les parties sous-jacentes. Cette progression est plus ou moins rapide, et les diverses phases d'induration, ramollissement et ulcération, se succèdent à intervalles plus ou moins rapprochés. Chaque cas offre sa physionomie spéciale. Nous avons déjà indiqué quelques-unes des conditions qui semblent favoriser les allures les plus rapides du processus morbide. Mais ce ne sont là que des différences dans la marche; le type général de la maladie reste le même, et même lorsque les délabrements s'opèrent

sur place avec une activité extrême comme dans la forme dite galopante, la proportionnalité entre l'état local et l'état général est conservée. Les symptômes pulmonaires ne prennent point le pas sur les manifestations toujours dominantes qui signalent les graves atteintes portées à l'économie tout entière, et qui ont fait donner à l'affection le nom de phtisie.

Mais il n'en est pas toujours ainsi; des lésions graves et étendues, liées ou non à une germination nouvelle de produits tuberculeux, peuvent tout à coup envahir les portions encore saines du parenchyme pulmonaire, et sous forme de congestion, broncho-pneumonie ou pneumonie, mettre tout à coup les jours du malade en danger. S'il succombe, il est évidemment emporté par ces accidents pulmonaires, dont nous allons nous occuper ici.

Quoique nous n'envisagions ces accidents qu'à un point de vue bien spécial, puisque notre seul but est de montrer qu'ils peuvent entraîner la mort, leur étude n'en est pas moins pleine de difficultés. La clinique reste souvent impuissante à démêler ces faits complexes. Rien n'est tranché dans leur délimitation réciproque. Inflammation et congestion simples, inflammation et congestion spécifiques, tous ces éléments se trouvent plus ou moins juxtaposés, confondus. Pour isoler des types univoques, on est forcément obligé d'user d'un peu d'arbitraire et la vérité de la description en souffre nécessairement. C'est pour ne pas opérer une scission de ce genre et surenchérir encore sur ces divisions auxquelles les faits se plient mal, que nous avons préféré placer ici l'étude de la mort par généralisation brusque des produits granuleux dans le poumon, alors que nous eussions dû la rejeter au paragraphe où nous traitons de la généralisation diffuse de la tuberculose ou de ses localisations mor-

telles sur tel ou tel viscère. Cette manière de procéder, plus rationnelle en apparence, eût en effet laissé supposer que l'on peut toujours reconnaître à des caractères évidents les poussées de granulations dans le poumon et les différencier d'autres complications fatales. Or, la chose n'est pas toujours complètement possible. Les signes généraux, ceux fournis par l'examen de la poitrine, laissent dans le plus grand doute.

Qu'on se reporte pour un instant aux données anatomo-pathologiques et l'on saisira facilement l'origine de ces difficultés si grandes. S'il est bien démontré depuis les travaux de MM. Thaon, Grancher, Rindfleisch et Charcot, que la matière caséuse déposée topographiquement à la manière des lésions de la broncho-pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire (et qui constitue la lésion ordinaire de la phthisie) n'a rien de commun avec un processus d'inflammation vulgaire, étant dès le début formée par de véritables, produits tuberculeux il n'en est pas moins vrai que les signes physiques de l'auscultation sont nécessairement ceux de la broncho-pneumonie.

Celle-ci, ainsi que la pneumonie, existe bien souvent juxtaposée aux tubercules dans les parties du parenchyme voisines des lésions spécifiques. De même lorsque la tuberculose, au lieu de revêtir la forme de tubercules miliaires disposés sur la bronchiole terminale (nodule péri-bronchique de Rindfleisch et Charcot) infiltre le poumon de granulations grises, celles-ci se fixent partout, indifféremment les alvéoles, les parois bronchiques, vasculaires, sont également envahies, et les tissus, qui acceptent quelquefois cette atteinte sans réagir, s'enflamment habituellement avec plus ou moins de violence. Ce sont encore les signes de la broncho-pneumonie qui traduiront les phénomènes inflammatoires réactionnels.

Cette similitude de symptômes physiques d'états pathologiques dissemblables n'a plus besoin d'être démontrée. C'est cette notion vulgaire qui commande tant de réserve même dans les cas simples, lorsqu'il s'agit chez un phtisique de tracer exactement les limites de la tuberculisation. Chacun sait en effet qu'on est exposé à y faire entrer des zones qu'une inflammation simple occupe seule; inflammation susceptible de guérison avec retour *ad integrum* des parties atteintes. Or ces difficultés sont plus grandes encore, on le conçoit, dans les cas que nous abordons. Voyons, du reste, après ces quelques remarques, comment se présentent d'ordinaire en clinique les complications dont le poumon est le théâtre, et dont nous avons signalé toute la gravité.

En ne prenant que les grandes lignes, elles affectent trois types différents : celui d'une broncho-pneumonie qui s'aggrave graduellement ; celui d'un catarrhe suffocant qui tue du premier coup, ou bien offre plusieurs paroxysmes; enfin celui d'une pneumonie.

Nous allons rapidement passer en revue ces différentes éventualités, tout en cherchant leur signification réciproque.

Certains phtisiques éprouvent à un moment donné un redoublement dans les phénomènes fébriles, dans la toux qui devient quinteuse et fréquente, dans la dyspnée surtout qui s'exagère dans de fortes proportions. Ces phénomènes avec des alternances de mieux et de pis-aller, les conduisent en peu de temps à un état de plus en plus grave, et la mort a lieu avec des symptômes d'asphyxie pendant les derniers jours. Tandis que se déroulent ces phénomènes de plus en plus alarmants, on constate dans des portions du poumon, qui jusque-là avaient été épargnées, les signes manifestes d'une broncho-pneumonie,

et les signes s'étendent peu à peu à toute la poitrine.

A l'autopsie, on reconnaît qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie, mais, tantôt on s'aperçoit que les tubercules miliaires, sous forme de nodules péribronchiques, se retrouvent dans une étendue beaucoup plus vaste que l'on ne le supposait, et que la broncho-pneumonie ne fait que coexister avec eux; tantôt on trouve le parenchyme farci en tous points de granulations grises; ou bien enfin la broncho-pneumonie ne semble pas s'accompagner de produits tuberculeux, ceux-ci ne se montrent que dans les régions supérieures du poumon où depuis longtemps on en avait reconnu l'existence. Il s'agit alors d'une de ces broncho-pneumonies cachectiques comme on en voit souvent se produire dans d'autres affections chroniques, et qui, suivant la remarque de M. Hanot, se prolongent quelquefois fort longtemps avant d'entraîner le dénouement fatal.

« On dirait, en vérité, que les malades, habitués en quelque sorte à la diminution progressive du champ de l'hématose, sont moins fortement troublés par l'obstruction subite d'une partie de l'arbre respiratoire au moyen de produits d'inflammation, et qu'aussi pour ces organismes à vitalité réduite, la diminution dans l'apport de l'oxygène soit plus facilement tolérée (1). »

Les lésions de broncho-pneumonie peuvent peut-être aussi recevoir dans certains cas des explications différentes.

« Il semble parfois que les noyaux de broncho-pneumonie soient de véritables infarctus qu'il est légitime de rattacher à des embolies septiques parties des divers foyers putrides qui se forment souvent chez les tuberculeux chroniques. » (2) (Hanot.)

(1) HANOT, Th. conv. agrég.

(2) HANOT, Th. agrég., 1883 p. 92.

Les dernières études de M. Thaon sur les broncho-pneumonies infantiles viennent enfin, comme on le sait, de mettre en lumière une série de faits nouveaux. M. Thaon a pu démontrer que la pénétration directe des bacilles dans le poumon provoque une inflammation (broncho-pneumonie) qu'on pourrait supposer nonspécifique, alors qu'elle est au contraire provoquée par la présence de ces éléments bacillaires (1).

« Les poumons présentent, au microscope et après coloration au picro-carmin, une infinité de nodules microscopiques arrondis, bien limités, vivement colorés en rose, composés de cellules arrondies tassées ensemble, offrant plusieurs noyaux. Tout cet amas est traversé par des filets très ténus de fibrine, difficiles à voir ; presque chaque cellule de cet agrégat contient un ou plusieurs bacilles de Koch. Les granulations tuberculeuses originaires ne présentent ni cellules géantes, ni zones de cellules disposées concentriquement, ni aucun des attributs du follicule tuberculeux : c'est *un simple foyer de pneumonie acineuse, développé à l'extrémité d'un canal respiratoire* et déjà spécialisé par l'abondance des cellules, par leur tassement, par un réseau fibrillaire presque imperceptible, caractères à peu près illusoires s'ils n'étaient rehaussés par la présence des bacilles de Koch. »

Ces détails, M. Thaon les a observés dans la broncho-pneumonie de trois enfants, et chez des cobayes soumis à des pulvérisations de crachats tuberculeux. S'il en est ainsi, peut-être reconnaîtra-t-on dans un avenir prochain la nature tuberculeuse d'un certain nombre de ces broncho-pneumonies développées chez les phti-

(1) Thaon, *Revue de médecine* 1886.

siques dans les conditions indiquées, broncho-pneumonies que l'on regarde encore comme non spécifiques.

Dans une seconde série de faits, les accidents entraînent beaucoup plus rapidement la mort. La complication offre tous les caractères de la bronchite capillaire.

« Il n'est pas rare, dit Hanot (1), de rencontrer des malades pris subitement au milieu de l'évolution d'une phtisie à lésions pulmonaires encore assez limitées de tous les désordres de la bronchite capillaire, du catarrhe suffocant. Les poumons sont pleins de râles sonores et de râles muqueux de toute dimension; la face est violacée, la dyspnée extrême; et la mort peut survenir en quelques jours, en quelques heures. Dans quelques cas, on trouve alors à l'autopsie, avec les lésions de la phtisie chronique, une dissémination de granulations grises dans toute l'étendue des poumons. D'autres fois, on rencontre les lésions caractéristiques de la bronchite capillaire, du catarrhe suffocant, congestion pulmonaire et bronchique, emphysème aigu, grains jaunes, vacuoles purulentes, tuyaux bronchiques remplis de mucosités et de liquide écumeux. »

« Ces poussées d'asphyxie aiguë par bronchite capillaire, fait remarquer M. Hanot, ne sont pas fatalement mortelles; des malades qui ont présenté l'appareil symptomatique ordinaire de cette complication échappent encore à l'asphyxie complète. L'accident peut se répéter parfois à des intervalles peu éloignés et le malade succombe pendant une de ces crises. Il semblerait qu'en pareil cas, il n'y ait qu'une seule bronchite capillaire à marche subaiguë avec rémissions plus ou moins accusées. »

C'est ainsi que nous trouvons citée dans la thèse de

(1) HANOT, art. *Phtisie*, *Dict. d. Méd. et de Chir. prat.*

M. Niquet — et nous pourrions en fournir beaucoup d'autres semblables — l'observation d'une malade qui entre le 30 octobre dans le service de M. Huchard; on reconnaît tous les signes d'une phtisie pulmonaire arrivée à la deuxième période. Le soir même, la malade est prise d'un accès de dyspnée intense que calme un peu une piqûre de morphine. Le 31, nouvel accès mais plus intense et plus pénible que le premier. Le 2 novembre, la malade est dans un état de suffocation extrême au moment de la visite; le 3, elle meurt en présentant les symptômes d'une asphyxie progressive.

A l'autopsie, outre les lésions anciennes des sommets, on trouve que les deux poumons présentent dans leur totalité une congestion générale et intense. Ils sont remplis d'une multitude de granulations miliaires.

Dans ce cas, l'éruption granuleuse s'est compliquée de phénomènes congestifs. Mais il peut se faire qu'il n'en soit rien.

Le poumon est farci de granulations miliaires, mais il ne réagit pas. On ne trouve ni congestion ni broncho-pneumonie.

Cette remarque a été très souvent faite par tous les observateurs qui ont décrit les formes aiguës de phtisie dites : *Forme suffocante* (Jaccoud), — *Asphyxie tuberculeuse aiguë* (Graves); — Invasions granuliques du poumon primitives ou secondaires à une phtisie chronique, et dont se sont occupés successivement Waller, (de Prague), Andral, Empis, Rilliet et Barthez, Laveran, Colin, Lasèque, Christy, Bayart, etc.

Ce qui frappe dans ces cas, qui peuvent du reste se prolonger souvent assez longtemps (un ou deux mois), c'est la disproportion de la dyspnée qui est intense avec

les signes physiques qui sont presque nuls. On retrouve bien ceux qui caractérisent les lésions anciennes, mais dans le reste des poumons on ne constate qu'un peu de diminution du murmure vésiculaire et la sonorité reste normale. La fièvre est habituellement vive, mais quelquefois elle est peu marquée. On sait que MM. Hérard et Cornil la croyaient à tort toujours absente dans ces formes. Tantôt la dyspnée est continue et augmente graduellement jusqu'à l'asphyxie terminale, tantôt elle se manifeste sous forme de paroxysmes plus ou moins espacés.

Dans l'observation du docteur Niquet que nous signalions tout à l'heure, nous avons trouvé l'association de la congestion à la granulose. Mais la congestion peut se produire indépendamment de poussées granuleuses, et la mort peut en être la conséquence.

« Il n'est pas rare, dit M. Hanot, que, même avec des lésions tuberculeuses peu étendues, le poumon soit subitement envahi par des poussées congestives considérables sous l'influence de causes plus ou moins bien déterminées. Un simple refroidissement peut les provoquer. Ce mouvement fluxionnaire est parfois passager, superficiel, ou bien devient le signal d'une évolution tuberculeuse aiguë. Enfin, envisagé seul, il est dans quelques cas assez profond pour déterminer les phénomènes asphyxiques les plus graves qui enlèveront le malade en quelques heures.

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher ces complications mortelles d'autres également funestes, qui leur ressemblent par beaucoup de côtés, quoique de nature un peu différente.

Nous voulons parler de ces cas où l'emphysème vésiculaire acquiert une importance telle qu'il joue un rôle

incontestable dans la mort, moins en agissant sur le cœur comme nous aurons plus tard à l'indiquer, qu'en produisant directement l'asphyxie par diminution du champ respiratoire. M. Hirtz dans sa thèse, cite deux observations où cette complication a pris un tel développement qu'elle a entraîné la mort. Il faut pourtant bien le dire, c'est surtout dans la phtisie aiguë que l'emphyse est susceptible d'acquérir des proportions inquiétantes.

Nous arrivons enfin au troisième groupe de faits auxquels nous avons fait allusion et dans lesquels une broncho-pneumonie pseudo-lobaire ou pneumonie survient au cours de la phtisie chronique, soit pour la terminer par une mort rapide, soit au moins pour l'aggraver considérablement. C'est presque à contre-cœur, et parce qu'on n'en a pas de plus expressif à sa disposition, que l'on emploie encore aujourd'hui le mot de « pneumonie » en traitant de la tuberculose du poumon. On ne peut oublier, en effet, tous les débats qui ont eu lieu, au sujet de l'élément pneumonique, en matière de phtisie. Nous nous garderons, pour notre compte, de rappeler ici l'histoire de ces longs tâtonnements qui ont précédé ce qui semble aujourd'hui l'expression de la vérité. Nous ferons simplement remarquer que nous n'avons nullement en vue la pneumonie fibrineuse (qui elle aussi peut à titre de maladie intercurrente se produire au cours de la phtisie), mais seulement l'infiltration tuberculeuse sous forme pneumonique (pneumonie quant à ses signes physiques et à quelques-uns des troubles fonctionnels qu'elle provoque), pneumonie caséuse, tubercule massif, tubercule pneumonique, quant à ses caractères anatomiques, et qui n'a rien de commun avec le processus pneumonique vulgaire et n'est que la résultante d'un groupement spécial de follicules tuberculeux primitifs.

Cette forme de tuberculisation pulmonaire se montre ordinairement d'emblée, constituant la forme de phthisie aiguë dite phthisie pneumonique, mais elle peut aussi survenir secondairement au cours d'une phthisie commune.

Ce sont les faits de cette nature que signale le passage suivant de la thèse de M. le professeur Lépine (1), « A la suite d'un catarrhe bronchique, ou par suite d'un séjour dans une atmosphère irritante, quelquefois après un simple refroidissement ou une hémoptysie, les individus déjà antérieurement phthisiques sont pris d'un léger frisson sans point de côté en général. A l'auscultation on trouve dans des points où l'on n'en avait pas soupçonné l'existence, des râles à bulles moyennes ou même de vrais râles crépitants puis du souffle. Ce phénomène s'accompagne de fièvre. Il y a en même temps de la submatité et même de la matité. La toux peut devenir plus fréquente et aux crachats purulents ou muco-purulents qui existaient auparavant, on voit succéder des crachats teintés de sang ou même franchement hémoptoïques. »

La mort survient quelquefois par l'extension même de cette poussée pneumonique, le plus souvent celle-ci est limitée, subit des phases de transformation successives qui entraînent peu à peu la formation de cavernes dans les régions envahies et ce n'est qu'ultérieurement que la mort a lieu, mais, dans tous les cas, la complication pneumonique ne peut que puissamment contribuer à hâter l'issue fatale.

M. Jaccoud, étudiant en bloc tous les accidents pulmonaires que nous venons de passer en revue, montre d'une façon générale le rôle qu'ils jouent dans la marche de la maladie.

(1) Thèse agr. *Pneumonie caséuse*, 1872.

« Qu'elles soient ou non de nature tuberculeuse, chacune de ces agressions aiguës est pour le phtisique une cause certaine d'aggravation. Ainsi que je n'ai cessé de l'enseigner depuis 1862, ces épisodes aigus congestifs ou inflammatoires précipitent l'évolution des lésions préexistantes; ils favorisent par la congestion même la formation de lésions similaires et en tout cas, alors même qu'ils prennent fin sans entraîner l'une ou l'autre de ces conséquences, ils sont pour le malade, de par l'état aigu plus ou moins durable qu'ils imposent, l'occasion et la cause d'un nouveau pas en avant dans la déchéance organique. Vainement les autres conditions favorables à la curabilité sont présentes; si ces assauts sont fréquemment renouvelés, ils suffisent par eux-mêmes pour annihiler toutes les chances heureuses. »

HÉMOPTYSIES

On sait que les hémoptysies se présentent dans la phtisie pulmonaire à deux périodes différentes de la maladie. D'où la distinction des hémoptysies précoces ou du début, et les hémoptysies tardives ou secondaires. Différentes par leur pathogénie, elles sont aussi très différentes par leurs conséquences, et c'est le point qui nous intéresse. Les premières, quoique souvent abondantes, ne créent pas le plus habituellement un danger immédiat, les secondes sont presque toujours mortelles.

C'est avant la période d'excavation, et avec une fréquence de moins en moins grande, à mesure que l'on s'en rapproche, qu'apparaissent les hémoptysies du premier ordre. Inutile de rappeler ici qu'elles peuvent aussi se montrer fort longtemps avant les débuts appréciables de la maladie. Il faut parfois attendre de nombreuses années

pour avoir l'explication d'une hémoptysie qui s'est produite au milieu des apparences de la santé la plus parfaite. Ces faits n'ont aucune raison de nous arrêter et nous négligerions également les crachements de sang qui, dans la maladie confirmée, précèdent la formation des cavernes, si ce caractère de bénignité, qui leur est généralement reconnu, ne laissait place à quelques exceptions.

C'est surtout par leur répétition que ces pertes hématisques viennent créer une situation périlleuse et précipiter d'une façon tout à fait insolite la marche de l'affection. On voit parfois se produire des accidents rappelant ceux que l'on observe dans certaines formes de la phthisie primitive où cette répétition incessante des crachements de sang a été surtout signalée. M. le professeur Peter a particulièrement appelé l'attention, dans ses leçons de clinique médicale, sur ces hémoptysies fréquemment renouvelées. Il y a toujours, en pareille occurrence, un appareil fébrile des plus marqués : les lésions pulmonaires sont peu prononcées et, dans cette forme que M. Peter nomme *hemoptysique*, c'est bien l'hémoptysie qui semble hâter le dénouement fatal.

Les hémoptysies tardives sont, en règle générale, comme nous l'avons dit, mortelles. La mort a lieu avec une brusquerie extrême, souvent sans que le rejet du sang au dehors ait eu le temps de s'opérer. Et l'autopsie seule vient indiquer qu'il ne s'agit pas d'une syncope comme on pourrait le croire d'après la narration de l'entourage. Lorsque le sang est rendu, il est vomi en abondance. C'est par asphyxie dans ce cas que la mort se produit. Le malade l'indique quelquefois par un mot, le dernier qu'il prononce : « J'étouffe. »

En effet, à l'ouverture du cadavre, on reconnaît que la

trachée, les divisions et subdivisions bronchiques, sont remplies d'une masse sanguinolente et mousseuse.

Le sang venu du vaisseau qui l'a fourni « afflue incessamment, dit M. Damaschino, dans la bronche correspondante, puis progressivement dans la trachée, où les mouvements respiratoires le mélangent continuellement avec l'air inspiré et expiré. Il en résulte que, dans l'acte de l'inspiration, c'est cette mousse sanguine qui pénètre dans les ramifications bronchiques, si bien que les sujets succombent non pas tant par l'extrême abondance du sang versé au dehors, que par la gêne asphyxique que produit la présence d'un liquide dans les tuyaux aérifères. La mort survient au milieu d'un état extrêmement pénible, d'une véritable suffocation par anhémosie, et non par syncope consécutive à l'hémorrhagie ».

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi. Ce n'est parfois qu'au bout de quelques heures, parfois de quelques jours, que l'hémoptysie ou les hémoptysies successives emportent le malade.

Enfin cette extrême gravité des crachements de sang dans les périodes avancées de la maladie offre heureusement des exceptions. Ils peuvent se produire sans entraîner grandes conséquences et même ne plus paraître après s'être montrés à plusieurs reprises. Nous aurons à revenir sur ces faits et sur leur explication. On connaît aujourd'hui le mécanisme intime des terribles hémorrhagies que nous signalons, on sait qu'elles sont dues à la rupture d'anévrysmes qui se développent dans les cavernes sur les rameaux de l'artère pulmonaire. Cette supposition avait été déjà formulée par Laënnec et Chomel, mais le fait n'a reçu qu'ultérieurement sa confirmation anatomique. Nous rappellerons ici simplement

pour mémoire les noms de Fearn (1), Peacock (2), Rokitański (3), Cotton (4), Quain (5), Powell (6), et surtout du Danois Rasmussen (7), qui ont le plus contribué à le mettre en lumière.

Depuis ces premières publications, de nombreuses observations ont été fournies par MM. Raynaud, Liouville, Damaschino, Sevestre et Rendu, Poupon, etc. (voir Index bibliographique), et cette importante question, qui a fait l'objet d'une clinique du professeur Jaccoud et le sujet de plusieurs thèses (Chardin, Vasquez), a été étudiée avec un soin de plus en plus grand.

Nous ne pouvons insister sur les détails pleins d'intérêt qui ont été fournis sur la description de ces anévrysmes, qui tantôt sont fort petits (volume d'un pois), tantôt plus développés (noisette), peuvent même atteindre les dimensions d'une petite orange, se présentent comme de simples ectasies vasculaires ou des anévrysmes cupuliformes, saciformes.

Comment et pourquoi se développent-ils ? Comment et pourquoi, [développés, viennent-ils à se rompre ? Tels sont les deux points qui doivent seuls nous occuper.

La première opinion formulée sur le mode de formation de ces anévrysmes est celle de Rokitański, qui suppose

(1) FEARN, *The Lancet*, 1841, p. 679.

(2) PEACOCK, *In pér. méd. Journal*, 1843, n° 133.

(3) ROKITAŃSKI, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 3^e Aufl., Bd. III, p. 94, Wien, 1861.

(4) COTTON, *Med. Times*, 1866.

(5) QUAIN, *Transac. of the patholog. Society of London*, v. XVII, p. 70, 1866.

(6) POWELL, *Transac. of the patholog. Society of London*, v. XXII, p. 41, 1871.

(7) RASMUSSEN, Von der Hæmoptysie, namentlich der letalen, in anatomischer und klinischer Beziehung, *Hospitals tidende* 11 Jahrg, J. 33 1868. *Hospitals tidende*, 12, Jahrg, n° 11, ü. 12, 1869. *Hospitals tidende* XIV, s. 109, 113, 1872. *Nord, méd. Ark.* IV, n° 7, p. 21, 1872.

simplement que le travail ulcératif qui creuse la caverne dans le parenchyme pulmonaire érode aussi les parois externes des vaisseaux. Cette érosion leur fait perdre toute résistance sur le point où elle s'opère et, sous l'effort de la pression sanguine, une portion du vaisseau se laisse distendre. Les faits ne semblent pas concorder avec cette idée d'un travail ulcératif marchant de dehors en dedans. La seconde hypothèse est celle de Rasmussen. Pour lui, la dénudation du vaisseau est la raison d'être de sa dilatation. C'est parce que ses parois manquent du support formé par le parenchyme environnant qu'elles se trouvent impuissantes à contre-balancer la tension intra-vasculaire, tension accrue par l'imperméabilité habituelle du vaisseau au delà de la caverne. Or, comme le fait remarquer M. Chardin, cette tension, même exagérée, ne peut être qu'une cause adjuvante secondaire.

« Depuis longtemps Wintringham (1) a appris que, pour rompre des artères saines, il est besoin d'une force supérieure à quatre atmosphères. »

La vraie théorie est la théorie française due aux recherches histologiques de MM. Debove, Cornil et surtout Damaschino, qui a fourni à ce sujet les documents les plus nombreux et les plus précis. Cette théorie fait des altérations de structure des parois vasculaires la véritable raison d'être de ces anévrysmes, qui se rapprochent ainsi par leur mode de production des anévrysmes qui se développent sur les vaisseaux à sang artériel.

« C'est à peine, dit M. Damaschino, si sur une coupe transversale on retrouve quelques traces des éléments musculaires et des fibres élastiques de la tunique moyenne. La paroi anévrysmale est essentiellement cons-

(1) *An experimental inquiry on some parts of the animal structure*, 1840, p. 49.

tituée par de petites cellules rondes en voie de régression caséuse qui se colorent partiellement à l'aide du picrocarminate ou de l'hématoxyline; et c'est seulement vers le milieu même de cette paroi que l'on découvre quelques-uns des éléments normaux. Il s'agit d'une *endarterite avec tendance à la dégénération caséuse*, pour nous servir des expressions mêmes de M. Damaschino.

M. Debove résume également dans les termes suivants l'examen histologique qu'il a pratiqué sur une pièce montrée à la Société anatomique par MM. Sevestre et Rendu :

« A une petite distance de la dilatation la paroi du vaisseau était absolument saine ; puis, en se rapprochant du point malade, on trouvait les lésions de l'endarterite et de la périartérite. « Enfin au niveau de l'anévrysme lui-même, la paroi vasculaire présentait les caractères du tissu embryonnaire. La tunique élastique était en voie de résorption. Cet état d'inflammation chronique n'a pas lieu d'étonner, puisque le vaisseau rampe sur les parois de la cavité, qui sont constituées par un tissu de granulations embryonnaires, rappelant les bourgeons charnus, arrivés à diverses périodes d'évolution, tissu qui ne s'est évidemment produit que sous l'influence d'un processus inflammatoire dont ces parois ont été le siège. »

Quant à la manière dont s'opère la rupture de l'anévrysme constitué, elle est sans doute un peu variable. Nous indiquons la façon dont M. Chardin, après avoir signalé la disposition habituelle de cette rupture, croit pouvoir l'expliquer.

« La rupture, dit-il, se fait toujours sur le point le plus tendu de la paroi dilatée. L'anévrysme est-il sacciforme, c'est sur le point diamétralement opposé au collet qu'elle se produit. Dans les ectasies cupuliformes, elle se fait sur le milieu de la cupule. Enfin sur les ectasies cylindroïdes, il est toujours

un point de la circonférence où la saillie de l'ampoule s'éloigne davantage de l'axe du vaisseau et où, par conséquent, les tuniques sont plus distendues; c'est là que le vaisseau se rompt. » Et il ajoute : « L'épaisseur de la paroi permet de tirer des déductions d'une autre importance. Tantôt elle est tellement amincie au point de la perforation, que l'on pourrait être tenté de chercher là la cause de la rupture. D'autres fois elle est au contraire épaissie au point rupturé, et l'on ne peut alors chercher l'explication de l'accident que dans les changements de structure révélés par l'histologie. »

Étant donnés ces détails sur l'origine des hémoptysies survenant à la période des excavations, rien n'est plus facile à comprendre que leur si grande gravité. Mais, nous l'avons dit, elles n'entraînent pas toujours la mort — il faut bien le savoir — et s'arrêtent parfois d'elles-mêmes. M. Damaschino a fourni la raison qui rend possible cet arrêt de l'hémorrhagie, tout en n'empêchant pas les récidives.

Il fait remarquer que le plus habituellement, dans ces cas de mort, la poche anévrysmale est vide ou ne contient que du sang nouvellement coagulé (caillot cruorique). Des caillots fibrineux stratifiés sont beaucoup plus rares; mais on les rencontre parfois offrant une disposition absolument analogue à celle décrite par Broca dans les anévrysmes ordinaires. C'est grâce à cette formation de caillots que l'hémostase est quelquefois possible; puis, il indique comment, d'après l'examen des pièces anatomiques, il s'explique les phénomènes qu'il a observés chez un jeune phthisique, qui avait montré plusieurs hémoptysies et dont la dernière s'était suspendue deux jours avant la mort.

Il est incontestable que la formation d'un coagulum

appliqué sur la perforation de la tumeur anévrysmale qu'il obturait a déterminé, à plusieurs reprises, la cessation de l'écoulement sanguin. Puis, à un moment donné, la rétraction du caillot, laissant de nouveau à découvert la solution de continuité, occasionnait une hémorrhagie nouvelle. Il est cependant très admissible que le coagulum, ainsi constitué, aurait pu acquérir une cohésion suffisante pour assurer une guérison définitive de la tumeur artérielle.

Enfin, d'après les observations de M. Damaschino, une autre disposition rend encore possible l'hémostase. Le sang est versé par une petite perforation dans la caverne ; si celle-ci communique avec la bronche par un orifice très étroit, l'écoulement est difficile, le sang épanché dans la caverne modère et arrête l'écoulement en se coagulant. Puis il s'y dispose en couches concentriques stratifiées, comme dans une poche anévrysmale, et c'est alors autour du vaisseau ectasié et non dans son intérieur que se trouvent ces dépôts fibrineux. Leur constatation permet de comprendre toute la série des phénomènes qui se sont produits.

Nous ne pouvons terminer l'histoire des hémoptysies mortelles qui surviennent chez les phtisiques sans signaler les faits sur lesquels M. Jaccoud vient d'appeler récemment l'attention dans ses leçons cliniques de la Pitié (1).

Il s'agit de la possibilité du développement au cours de la tuberculose pulmonaire d'une broncho-alvéolite fibreuse qui devient la source d'hémoptysies. Ces hémoptysies, par leur durée, leur abondance, entraînent aussi une terminaison fatale. L'expectoration de moules fibrineux rappelant la forme des bronches, de leurs divisions

(1) Clinique de la Pitié, 1884-1885.

ou des alvéoles, tous les signes physiques d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, enfin le redoublement de la fièvre, sont les symptômes concomitants capables de mettre sur la voie du diagnostic. Cette broncho-alvéolite fibrineuse avec hémoptysie a été rencontrée par M. le professeur Jaccoud chez deux phtisiques. Il relate un cas analogue de Fraëntzel. Les trois fois la mort a eu lieu au bout de quelques jours, et l'hémoptysie parait bien dépendre de cette complication particulière et non de la tuberculose, puisqu'elle est également signalée dans des cas où la broncho-alvéolite fibrineuse s'est produite chez des malades non tuberculeux.

« Fraëntzel, dit M. le professeur Jaccoud, pense que la fibrine et le sang ne sont pas venus des bronches, mais des alvéoles ; que, par suite de cette hémorrhagie, les parois bronchiques ont d'abord été recouvertes de fibrine liquide qui s'est ensuite coagulée, et que le sang a été ultérieurement versé dans les cylindres ainsi formés ».

GANGRÈNE.

La gangrène se développant au cours de la tuberculose pulmonaire et entraînant la mort est un accident très rare. Cependant, certains tuberculeux y semblent prédisposés, les tuberculeux diabétiques en particulier. La gangrène diabétique du poulmon est, on le sait, presque toujours liée à la présence des tubercules dans l'organe. On connaît l'histoire rapportée par M. Charcot de cette femme atteinte de diabète et à l'autopsie de laquelle on trouva dans les poulmons cinq ou six masses arrondies parfaitement isolées les unes des autres, dont quelques-unes atteignaient le volume d'une grosse noix et qui étaient constituées par de la matière tuberculeuse. Au pourtour

de la plupart de ces noyaux et dans une certaine étendue, le tissu pulmonaire était réduit en une pulpe molle, de coloration lie de vin et imprégnée d'une sanie brunâtre.

En dehors du diabète, la gangrène pulmonaire peut également venir compliquer la phtisie, et causer la mort soit directement, soit indirectement, par ulcération d'un vaisseau comme dans les cas de Rogée et Lees (1), ou par production de pyopneumothorax, de pleurésie séreuse, purulente, fétide.

Laënnec avait signalé la complication gangreneuse. « Lorsqu'une affection semblable, dit-il, se développe dans une excavation tuberculeuse, ses parois dans l'épaisseur d'une à deux lignes sont converties en une eschare gangreneuse, molle, humide, d'une couleur sale, tirant sur le gris, le brun, le vert ou le noir. On ne distingue plus dans cette eschare l'engorgement gris qui entoure ordinairement les excavations tuberculeuses, mais on reconnaît encore les tubercules qui y sont compris, quoiqu'ils soient souillés de la couleur de l'eschare. Celle-ci, après s'être ramollie, est expectorée peu à peu, mais, de même que dans les ulcères qui succèdent à la gangrène essentielle du poumon, les parois de l'excavation continuent encore après la destruction totale de l'eschare à sécréter un pus grisâtre, sanieux et d'une fétidité gangreneuse bien marquée. »

C'est là en effet une des formes (la plus habituelle) de la gangrène chez les phtisiques, mais elle n'est alors qu'un épiphénomène accessoire. Dans d'autres circonstances plus rares, et ce sont les seules qui motivent la mention que nous faisons de la gangrène comme cause de mort,

(1) LEES, *Dublin Journ.* 1842.

« le sphacèle, dit M. Liandier, acquiert une importance prépondérante. Dans le fait de Ramdohr, la caverne avait acquis le volume d'une tête d'enfant, le tissu pulmonaire plus ou moins altéré qui la séparait de la plèvre n'avait plus sur certains points que quelques millimètres d'épaisseur. L'excavation, dont les parois présentaient des végétations noirâtres irrégulières, contenait des masses putrilagineuses, fétides, d'une coloration gris bleuâtre. Le reste du poumon était semé de tubercules. Il y a plusieurs années, un auteur allemand rapportait un cas où la gangrène, prenant naissance dans les parois d'une excavation tuberculeuse, avait détruit presque tout le poumon atteint, et dans un fait de Banks (1), on trouva à l'autopsie d'un tuberculeux les deux poumons totalement sphacelés. » Dans le premier ordre de faits, il est probable que ce sont les liquides de la caverne qui s'altèrent au contact de l'air et réagissent sur les parois comme dans la dilatation bronchique; dans le second « le poumon, dit M. Liandier, infiltré de granulations miliaires ou contenant des masses tuberculeuses d'un certain volume, se mortifie sur un ou plusieurs de ses points, soit que le néoplasme ait comprimé un des vaisseaux nourriciers, soit que la tuberculose, altérant profondément la constitution, ait amené une tendance à la gangrène qui agira plus volontiers sur cet organe devenu par suite des localisations morbides dont il était le siège un *locus minoris resistentiæ* ». La pathogénie n'a pour nous qu'un intérêt secondaire, c'est l'existence des faits qu'il nous fallait signaler.

(1) LIANDIER, *Essai sur la gangrène pulmonaire*. Th. Paris, 1885.

(2) BANKS, *Dublin quart Journ.* 1864.

PNEUMOTHORAX.

Par son début ordinairement dramatique, par la rapidité avec laquelle il peut entraîner la mort, par son apparition à une période de la maladie souvent fort rapprochée du début, le pneumothorax est une des complications de la phthisie qui naturellement devait le plus attirer l'attention.

Les publications sur cet intéressant sujet ne se comptent plus. Tous les auteurs classiques l'étudient; des documents sans nombre se sont accumulés dans les feuilles médicales françaises et étrangères, les bulletins de la Société anatomique en rapportent chaque année de très nombreux exemples, aussi dépasserions-nous de beaucoup l'importance que nous voulons donner à ce paragraphe, si nous tentions d'énumérer la liste des principaux travaux dont l'histoire du pneumothorax d'origine tuberculeuse s'est graduellement enrichie. Qu'il nous suffise de citer les noms de Laënnec, Louis, Andral, Behier qui contribuèrent le plus à nous la faire connaître et qui, surtout, ont mis en évidence, (c'est le seul point qui nous intéresse) l'influence qu'il exerce sur la marche de cette affection.

La production du pneumothorax a lieu lorsqu'une masse tuberculeuse située à la surface du poumon se ramollit et s'ouvre à la fois dans une bronche et dans la plèvre. Il peut prendre également naissance par rupture après amincissement, d'une caverne superficiellement placée; il suffit pour cela, mais c'est une condition par bonheur rarement réalisée, que le feuillet pleural qui recouvre le poumon n'adhère pas encore au feuillet parié,

tal. Ce double mode de production de la fistule pleuro-pulmonaire explique comment le pneumothorax est possible à toutes les périodes d'évolution de la maladie. Mais il faut bien le dire, de l'avis de tous, c'est à une époque peu avancée de la tuberculisation des poumons que l'accident éclate d'ordinaire.

C'est dans le lobe supérieur que siège le plus souvent la perforation pulmonaire. Et quoique les lésions tuberculeuses prédominent tout d'abord au sommet, c'est règle générale, à la partie inférieure de ce lobe au niveau de la 3^e ou 4^e côte qu'on découvre cette perforation. La raison en paraît la suivante : les adhérences s'établissent très prématurément dans les parties les plus élevées du poumon; plus tardivement à un niveau inférieur où les mouvements d'excursion offrent plus d'amplitude. Ajoutons que la complication paraît plus fréquente dans les tuberculoses à marche rapide, particulièrement dans la forme galopante.

A l'occasion d'une crise de toux, d'un effort ou bien sans cause appréciable, une douleur violente survient tout à coup dans un des côtés de la poitrine. Cette douleur, à caractère souvent déchirant, s'accompagne aussitôt d'angoisse, de sensation de suffocation. Au lieu de s'apaiser, la gêne de la respiration grandit, le malade fait des efforts de respiration qui l'épuisent, mais restent infructueux; en quelques instants, en quelques heures en un ou deux jours, il est vaincu dans la lutte, il s'affaisse demi-comateux et meurt asphyxié.

Il peut n'y avoir dans la plèvre que de l'air épanché. Suivant les dispositions de la fistule, suivant l'état antérieur de la plèvre et du poumon, l'épanchement gazeux est d'abondance variable. Le poumon, lorsqu'il n'est pas retenu par les adhérences qui en limitent sur certains

points le retrait, est très réduit de volume, aplati, refoulé contre la colonne vertébrale.

« On a prétendu, dit Fernet, que les gaz pouvaient s'accumuler en quantité considérable dans la plèvre lorsque la disposition de la fistule permettait l'entrée de l'air et empêchait sa sortie et que les gaz pouvaient alors acquérir une tension capable de refouler les parois thoraciques et même les organes du médiastin; mais il y a là une erreur contre laquelle de Castelnau et Behier se sont élevés avec raison. Il est en effet impossible qu'une nouvelle quantité d'air entre encore dans la cavité pleurale, lorsque les gaz qui y sont contenus ont acquis, pendant l'agrandissement du thorax dans l'inspiration, une tension égale à la pression atmosphérique. On ne voit pas quelle force les y ferait rentrer (1). »

Du reste, il n'est pas besoin de cette circonstance pour se rendre facilement compte, dans tous les cas, de l'affaissement du poumon et des conditions d'emblée déplorables qui en résultent. Dès que la pression pleurale qui faisait équilibre à l'élasticité pulmonaire cesse d'être négative, l'organe revient sur lui-même et, du coup, se trouve perdu pour les phénomènes de l'hématose; le danger est immédiat et considérable. La survie n'est possible que si l'autre poumon fonctionne et si l'accoutumance à ce mode de respiration, subitement imparfait, peut s'établir.

Les chances de mort sont presque instantanées si les lésions pulmonaires sont bilatérales, et si le poumon opposé au côté où s'opère l'épanchement gazeux se trouve intéressé dans une assez grande étendue. « Les malades, dit Cruveilhier, meurent asphyxiés, à la manière d'un animal vivant dont on a ouvert les deux plèvres et chez lequel les deux ouvertures sont maintenues béantes, à l'aide de

(1) FERNET, art. *Stevie*. Dict. Jaccoud.

deux canules. » La pathologie, du reste, réalise quelquefois d'une manière absolue l'expérience physiologique à laquelle Cruveilhier fait allusion; mais la chose est très rare. On posséderait seulement aujourd'hui quatre observations de pneumothorax double, toutes les quatre du reste chez des tuberculeux. Laënnec en cite deux : l'une personnelle, l'autre qu'il tenait de Récamier.

MM. Bricheteau et Duguet (1) en ont fourni chacun une. Ces observations, dont les deux premières sont peu concluantes pour M. Duguet, ont été réunies dans la thèse de M. Mechain, dont les conclusions, comme on pouvait s'y attendre, sont les suivantes (2) :

« Le pronostic du pneumothorax double est fatal, et non seulement la mort est assurée, mais elle est presque immédiate. Le malade est emporté en quelques minutes. »

L'observation de M. Duguet que nous résumons ici fournit l'exemple le plus net que nous puissions donner des accidents de cet ordre.

« Après avoir toussé et maigri depuis quelque temps, le jeune homme qui fait le sujet de la communication de M. Duguet a ressenti le 10 juin un point de côté subit et violent à gauche, et en même temps une gêne considérable pour respirer. L'angoisse respiratoire dura quelque temps, puis devint moins vive, mais elle ne s'est point calmée. C'est pourquoi le malade est venu à l'hôpital. Tous les signes classiques d'un hydropneumothorax sont constatés lors de son entrée le 21 juin : souffle amphorique, bruit d'airain, succussion hippocratique. La situation reste à peu près la même jusqu'au 22 juillet, mais dans la soirée le malade veut se lever pour s'asseoir près de son lit, quand il est pris tout à coup d'une angoisse terrible,

(1) DUGUET, *France médicale*, 1878, n° 49.

(2) MECHAIN, Th. Paris, 1879.

avec pâleur très grande de la face, et menace de syncope. Les voisins le prennent et le recouchent, il est haletant, comme effaré, se plaignant à peine. Ses extrémités se refroidissent, et au bout de dix à douze minutes d'angoisse il meurt sans avoir proféré une parole.

A l'autopsie, le thorax présente un aspect globuleux et à la percussion une sonorité exagérée des deux côtés. Après avoir enlevé à droite et en avant les parties charnues d'un espace intercostal moins le feuillet pleural, on remplit avec de l'eau la cavité ainsi formée.

En ouvrant ensuite la plèvre pariétale, à l'aide d'une pointe de scalpel, on voit immédiatement des chapelets de bulles d'air s'échapper de la poitrine et traverser l'eau contenue dans l'espace intercostal pour venir éclater à la surface.

La même recherche faite à gauche donne les mêmes résultats, ce qui démontre clairement l'existence de l'air dans les deux cavités pleurales.

En incisant largement la poitrine à droite, on y voit que le poumon est refoulé vers la colonne vertébrale, mais sans y être retenu par aucune adhérence. Le sommet seul est immobilisé par des fausses membranes assez fortes et assez épaisses. On découvre par insufflation la perforation au niveau de la partie inférieure et latérale du lobe supérieur.

L'ouverture du thorax à gauche montre également le poumon refoulé vers sa racine. Mais la cavité pleurale est à moitié remplie d'un liquide jaunâtre, purulent, tenant en suspension beaucoup de tractus fibrineux blancs et jaunâtres.

Lorsque la mort dans le pneumothorax n'est pas aussi rapide, la pénétration qui s'était faite dans la cavité pleurale de la matière tuberculeuse ramollie, ou du contenu

de la caverne rompue, provoque bientôt des phénomènes inflammatoires. La pleurésie vient rapidement se surajouter à l'épanchement gazeux et l'hydropneumothorax ou le pyopneumothorax se trouve constitué. Cette seconde éventualité est presque la règle. C'est à peine si l'on peut observer quelques cas où le pneumothorax survenant tout à fait au début de la tuberculose, le liquide est resté séreux. Presque toujours il est sanieux ou purulent. Les lésions pleurales et les lésions pulmonaires consécutives à l'épanchement sont celles que l'on retrouve dans toutes les pleurésies, dans les pleurésies purulentes en particulier.

Les organes du médiastin et le cœur peuvent être refoulés. L'épanchement gazeux et purulent peut occuper la cavité pleurale, ou bien il est partiel, enkysté. Nous n'avons pas à insister sur tous ces détails qui n'ont rien de spécial au pneumothorax tuberculeux; les symptômes ne nous arrêteront pas davantage. Le pronostic seul nous importe; car nous avons à nous préoccuper de l'influence de cette terrible complication sur la marche de la phthisie, des dangers de mort presque certaine qu'elle apporte et de la façon dont survient celle-ci.

Lorsque, en effet, après les premières heures qui suivent la perforation, le malade semble moins souffrir et paraît supporter ces conditions de respiration tout à fait anormales, la situation n'en reste pas moins des plus graves. Ce n'est plus la mort presque immédiate, mais c'est elle encore, à une échéance plus ou moins éloignée.

La thèse de Saussier se termine par cette récapitulation très significative de tous les faits qu'il vient d'étudier. « Ainsi, dit-il, sur 81 cas de phthisie avec pneumothorax, nous n'avons pas 1 cas de guérison à présenter. »

Depuis, les observations se sont multipliées et les opi-

nions se sont un peu modifiées. Si les cas de tuberculose accompagnée de pneumothorax conduisent si souvent au dénouement fatal, ce n'est pas toujours du fait du pneumothorax lui-même. On a même fait cette remarque que les lésions tuberculeuses semblent progresser avec lenteur dans le poumon du côté malade, probablement sous l'influence de la compression à laquelle il se trouve soumis. Enfin, Béhier, puis presque tous les observateurs et particulièrement MM. Bernheim et Rouanet ont insisté sur la façon dont se guérit le pneumothorax après l'oblitération du trajet fistuleux. Ces restrictions faites, il n'en est pas moins certain que, comme nous l'avons dit, une pleurésie, le plus souvent purulente, est dès les premiers jours établie; toutes les éventualités de cette affection si sérieuse peuvent être réalisées, et l'on a de plus à compter avec cette condition, manifestement si défavorable, du contact de l'air avec le liquide purulent.

La mort peut avoir lieu, soit par *asphyxie*, lorsque l'abondance de l'épanchement s'accroît dans de fortes proportions (ce sont là des faits connus); soit par *syncope* due au déplacement du cœur ou à la formation de caillots dans la cavité; soit par *hecticité*, *hecticité* que favorise la nature de la maladie première, soit enfin avec des symptômes de putridité et de septicémie en tout semblables à ceux que l'on observe dans certaines pleurésies purulentes, qui se sont accompagnées de vomique. Les exemples de ces cas différents se trouvent en très grand nombre.

Pour que l'on puisse juger, pièces en main, la proportion dans laquelle le pneumothorax relève de la phtisie pulmonaire, son époque d'apparition, la rapidité plus ou moins grande avec laquelle il entraîne la mort, nous transcrivons ici des tableaux dont l'un est emprunté à

Saussier, les autres à une statistique recueillie dans le service du professeur Friedreich, d'Heidelberg (1).

RELEVÉ DE SAUSSIER MONTRANT LA FRÉQUENCE RELATIVE
DES PRINCIPALES CAUSES DU PNEUMOTHORAX.

Pneumothorax avec phtisie pulmonaire	81
— — pleurésie	29
— — gangrène pulmonaire	7
— — emphysème pulmonaire	5
— — kyste hydatique	1
— — apoplexie pulmonaire	3
— — cancer ulcéré du poulmon.	1
— — abcès pneumonique	1

STATISTIQUE DE FRIEDREICH.

Période de l'affection à laquelle éclate de préférence le pneumothorax.

1 ^{er} mois.	2 fois
1 ^{er} à 3 ^e mois	11 fois
2 ^e à 6 ^e mois	9 fois
7 ^e à 12 ^e mois	8 fois
1 ^{er} à 2 ^e année	7 fois
3 ^e à 6 ^e année.	8 fois
10 ^e année	1 fois
La mort survenue dans le cours du 1 ^{er} jour.	8 fois
— — 2 ^e jour.	1 fois
— — 4 ^e jour.	3 fois
— — 2 ^e sem.	6 fois
— — 4 ^e sem.	5 fois
— — 2 ^e mois	8 fois
— — 3 ^e et 4 ^e m.	5 fois

(1) *Deutsches, Arch. f. Klin Med.*, Bd. XXXI, Heft, 1 et 2.

La mort survenue dans le cours du	5 ^e mois	2 fois
—	7 ^e mois	1 fois
—	10 ^e mois	1 fois
—	17 ^e mois	1 fois
—	20 ^e mois	1 fois
—	20 ^e m. 1½	1 fois.

PLEURÉSIES.

La pleurésie, a-t-on dit, est la compagne fidèle de la phtisie. Rien n'est plus vrai.

Nous n'avons pas à nous occuper ici de la pleurésie sèche, de la pleurésie adhésive, elle ne crée pas de dangers, souvent même elle en prévient. Par contre, la pleurésie avec épanchement mérite toute l'attention. Le rôle qu'elle joue dans l'évolution de la maladie, lorsqu'elle s'y montre (et rien n'est plus fréquent), est d'une appréciation souvent difficile. On ne peut se hasarder à l'indiquer par une formule générale. En effet, l'épanchement est simple ou double, tantôt de grande abondance, et occupe toute la cavité pleurale, tantôt de quantité médiocre et alors libre ou enkysté, reproduisant parfois le type de la pleurésie médiastine, interlobaire ou diaphragmatique. L'inflammation exsudative est liée à des lésions tuberculeuses de la plèvre et manifestement spécifiques, ou semble pouvoir être considérée comme une inflammation banale non tuberculeuse. Le liquide enfin est de nature variable, séreux, séro-fibrineux, sanguinolent ou purulent : toutes circonstances qui, par leur diversité si grande, amènent à regarder, suivant les cas, la complication pleurétique soit comme un incident presque indifférent, soit au contraire d'une gravité très grande.

Rechercher et mettre en lumière toutes ces combinai-

sons possibles des épanchements pleurétiques avec les lésions tuberculeuses du poumon, étudier l'influence que chacune d'elles a sur la marche de la maladie locale ou générale serait l'objet d'un travail intéressant, mais qui demanderait des matériaux et un temps dont nous ne disposons pas. Qu'il nous suffise d'indiquer comment, dans de nombreux cas, la pleurésie peut, sans conteste, être rendue responsable de l'issue fatale, tandis que dans d'autres, au contraire, on aurait tort de l'incriminer d'une façon trop exclusive et surtout de baser sur son apparition des craintes plus vives qu'il ne convient. Tous les dangers que l'inflammation de la plèvre avec épanchement peut faire courir à un sujet quelconque existent pour le phtisique, plus la circonstance aggravante des mauvaises conditions antérieures de l'hématose liées à l'altération d'une portion plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire. Ce sont là des points de toute évidence. Que la quantité du liquide qui se collecte dans la plèvre devienne rapidement abondante, que les seules parties qui respiraient encore s'affaissent, l'asphyxie a lieu. Ou bien, le cœur est déplacé, et la syncope survient. Si l'on peut suivre la marche de la complication, la thoracentèse pratiquée en temps opportun conjure un malheur; mais il n'en est pas toujours ainsi. Parfois, du reste, la pleurésie est particulièrement insidieuse, se développe sans point de côté, sans que la toux, la fièvre, la dyspnée dont on croit trouver dans l'état du poumon, une explication suffisante, prennent un caractère susceptible d'éveiller les soupçons, et c'est brutalement que survient le dénouement fatal, alors que rien ne le faisait prévoir; ou bien, si quelques symptômes alarmants précèdent la mort, les accidents n'en marchent pas moins avec une rapidité tout à fait insolite.

« L'un de nous, disent les auteurs du Compendium, a vu dernièrement succomber, dans une de ses salles, deux phtisiques chez lesquels la dyspnée devint tout à coup plus forte, sans qu'il y eût de point de côté. La mort eut lieu, dans un cas, deux jours après l'apparition de la fièvre et [de la dyspnée; dans l'autre, le jour même et sans que l'on soupçonnât le matin une terminaison aussi prompte. »

A l'autopsie, les malades furent reconnus pleurétiques.

De semblables exemples ne sont pourtant pas très fréquents, et ces faits demandent à être étudiés de très près, car ils sont presque toujours complexes.

Même situation, promptement périlleuse et quelquefois fatale, est créée par l'existence d'un épanchement pleurétique *double*. Maintenon (1) dans sa thèse a insisté sur les dangers de ces pleurésies doubles liées à la tuberculose pulmonaire; Andral, dans ses cliniques, cite l'observation d'un phtisique avec cavernes qui mourut dans son service, et à l'autopsie duquel on trouva deux litres à peu près de pus verdâtre dans chaque plèvre. Des accidents de fièvre violente, frisson, dyspnée et points de côté duraient depuis une dizaine de jours seulement, et la mort eut lieu après toutes les angoisses de l'asphyxie.

Mais l'abondance de l'épanchement, qu'il soit simple ou double, est très rarement, on peut le dire, une cause de mort dans la phtisie, nous ne disons pas chez les tuberculeux.

Ici, en effet, il y a lieu de différencier. Rien n'est plus fréquent que les pleurésies en apparence idiopathiques ou *a frigore* chez des individus qui sont en puissance de tuberculose, mais qui ne manifesteront que plus tard la

(1) MAINTENON, *Des pleurésies doubles*. Th. Paris, 1875.

maladie dont ils possèdent le germe. Ces pleurésies qui sont évidemment déjà *fonction de tuberculose* (1), ne sont pas des pleurésies développées chez des phtisiques. Si l'exsudation liquide acquiert quelquefois dans ces cas un développement qui devient funeste, si le danger est d'autant plus grand que ces pleurésies rentrent, pour la plupart, dans la catégorie de celles étudiées par Trousseau sous le nom de pleurésies latentes, il n'en est pas de même lorsque les lésions tuberculeuses pulmonaires ont déjà acquis une certaine importance. Pour des motifs qu'il n'est pas toujours facile d'indiquer (adhérences pleurales, réaction inflammatoire moins vive ?) l'épanchement, d'ordinaire abondant, n'acquiert pourtant pas les proportions extrêmes auxquelles nous faisons allusion. Cette cause de mort mise de côté, quelle influence les épanchements pleurétiques, tels qu'ils se montrent d'habitude, exercent-ils sur la marche de la maladie ?

On pourrait croire qu'en exagérant la fièvre, la dyspnée, la toux, ils précipitent les progrès du mal et que leur apparition ouvre fatalement une phase nouvelle où les accidents vont marcher avec une désespérante rapidité. Nous l'avons déjà dit, sur ce point pas de règle générale à établir.

Évidemment, c'est ainsi que les choses peuvent parfois se passer : les exemples en sont nombreux. Mais cette façon d'envisager la situation, qui paraît fort naturelle, est loin de répondre à la majorité des cas ; et, ici plus que jamais, le raisonnement *a priori* ne peut remplacer l'observation exacte des faits.

Dans son intéressante communication faite au Congrès pour l'avancement des sciences de 1875, et qui constitue le

(1) LANDOUZY, *Gazette hebdomadaire*, 1884.

travail le plus important que nous possédions sur le sujet qui nous occupe M. Leudet (de Rouen), (1), rappelle que la question de *l'influence des épanchements abondants de la plèvre sur la marche ultérieure de la tuberculose pulmonaire*, a été indirectement abordée dans une discussion qui eut lieu en 1872 à l'Académie de médecine, discussion qui avait trait à l'opportunité de la *thoracenthèse* dans les pleurésies des tuberculeux. Or les avis les plus opposés se sont fait jour. Les uns soutenaient avec Béhier que la présence prolongée de l'épanchement est une chose très fâcheuse, tandis que M. Pidoux considérait l'épanchement comme susceptible de retarder l'évolution tuberculeuse.

« Dans les phtisies, disait-il, que Laënnec appelle irrégulières, tant que l'épanchement existe, la diathèse générale reste stationnaire ; si l'épanchement disparaît rapidement, l'affection primitive reprend sa marche. »

MM. Hérard et Cornil, dit M. Leudet, sont encore plus affirmatifs (*Phtisie pulmonaire*, p. 324). « L'épanchement de la plèvre, écrivent ces auteurs, loin de hâter la marche de la maladie, comme semblent le croire quelques observateurs, nous paraît, au contraire, de nature à enrayer son développement par suite de la compression à laquelle est soumis le poumon, et de la moindre vascularité de l'organe, qui en est la conséquence. »

« Quelle que soit l'explication que l'on donne de ce phénomène, dit M. Leudet, il m'a semblé comme aux autres observateurs que, pendant la durée de la pleurésie abondante, la tuberculose fait peu de progrès.

« Il est même remarquable que la durée de l'épanchement

(1) Etude clinique des épanchements abondants de la plèvre dans la phtisie pulmonaire basé sur 236 nécropsies et 2000 observations.

ne semble pas toujours, à beaucoup près, une circonstance fâcheuse. J'ai dit, au commencement de ce travail, que j'avais constaté la guérison d'un épanchement abondant de la plèvre chez douze tuberculeux ; j'ai pu suivre huit de ces malades pendant un temps prolongé, tous ont succombé : un cinq mois après la guérison de sa pleurésie ; un après un an ; un après deux ans ; trois après trois ans ; deux au bout de six ans, et un au bout de sept ans. La durée moyenne de la vie de ces malades a été de trois ans et demi après la guérison de l'épanchement. Il faut faire remarquer en outre que six malades ont vécu plus de trois ans, et trois de six mois à deux ans.

« Il faut noter que l'analyse numérique rapportée ici doit subir un correctif. J'ai dit que j'avais pu suivre huit de mes douze malades guéris d'une pleurésie abondante consécutive à la tuberculisation pulmonaire ; on peut se demander si les six autres malades, ou au moins presque tous ces malades qui ne se sont pas présentés de nouveau dans ma division, n'ont pas succombé rapidement. Il n'en reste pas moins constaté qu'un épanchement abondant de la plèvre guéri plus ou moins rapidement ne provoque pas toujours une évolution rapide de la tuberculose.

« La cause de la mort fut chez quatre individus, les progrès de la tuberculose pulmonaire ; chez deux de nouveaux accidents du côté de la plèvre ; une fois, une pleurésie hémorragique du côté opposé à celui primitivement atteint ; chez une autre, un pneumothorax développé du côté primitivement atteint, et cela deux ans après la première attaque. Un malade fut enlevé par une méningite tuberculeuse ; enfin un malade dont la tuberculose n'avait pas cessé de progresser offrit des signes d'une affection valvulaire du cœur. L'examen du cadavre montra en effet l'existence d'une endocardite valvulaire assez récente. »

Nous avons tenu à citer ces renseignements si intéressants fournis par M. Leudet.

Jusqu'à présent, nous n'avons pas envisagé la question de la nature de l'épanchement; or ces résultats fournis par l'observation et que nous venons de faire connaître d'après les auteurs qui les ont mentionnés se rapportent pour la plupart à des pleurésies séreuses, ou pour mieux dire séro-fibrineuses. Ce sont, en effet, contrairement encore à ce que l'on pourrait croire *a priori*, les pleurésies les plus fréquentes chez les phthisiques, en dehors bien entendu des cas de pyopneumothorax. Aran, Siredey, Atimout ont fait justice de cette opinion assez répandue de leur nature presque toujours purulente.

La chose est néanmoins fréquente, que la purulence existe d'emblée, ou bien qu'elle ne survienne que consécutivement, sous l'influence de l'aggravation de l'état général.

« S'il s'épanche du liquide il est plus souvent transparent que louche et purulent. Mais cette pleurésie pourra devenir purulente à cause de l'état cachectique du sujet, état qui prédispose comme nous savons aux inflammations suppuratives. La tuberculose est donc la cause de la formation du pus dans la plèvre quand l'individu est fortement débilité, soit primitivement par l'effet de la diathèse elle-même, soit secondairement par les troubles respiratoires et digestifs (1). »

Lorsque la pleurésie purulente existe (ce qui dans certaines circonstances est difficile à dire en dehors de la ponction exploratrice), que va-t-il survenir? Les remarques faites à propos de l'épanchement séro-fibrineux sont-elles applicables à la pleurésie purulente?

(1) DAMASCHINO, *La pleurésie purulente*. Th. agrég., 1869.

Malheureusement pas d'une façon complète. Les causes qui président à la formation du pus sont telles que, le plus souvent, la situation est très compromise lorsque la pleurésie purulente est constatée. L'hecticité trouve en elle des raisons d'aggravation puissantes. L'amaigrissement, les sueurs, la fièvre, s'accusent de plus en plus. M. Hanot se contente de dire : « La pleurésie purulente précipite ou aggrave les phénomènes de la maladie et avance le terme fatal. »

Mais ce n'est pas toujours dans une période très avancée que l'empyème survient, et alors son développement n'a pas nécessairement une action si implacable.

M. Leudet s'exprime ainsi sur ce point : « La nature purulente de l'épanchement n'entraîne pas toujours une évolution fatale. » J'ai dit plus haut que j'avais constaté trois fois cette qualité du liquide intra-pleural, chez des malades. L'un d'eux dont il a été question plus haut, atteint d'une pleurésie purulente droite avec tuberculose dut subir l'opération de l'empyème. L'opération fut pratiquée avec le bistouri. Des injections iodées, alcoolisées et ultérieurement une solution de nitrate d'argent, amenèrent l'adhérence des deux feuillets de la plèvre.

« Il ne restait plus, au bout de cinq mois, que deux fistules donnant issue à une suppuration provoquée par une ostéite costale. Le malade succomba au bout de sept mois dans la cachexie.

« L'autopsie démontra l'existence d'une tuberculisation pulmonaire miliaire peu étendue, limitée au tiers inférieur du poumon droit, une caverne et des tubercules ramollis au sommet du poumon gauche. L'affaiblissement consécutif à la suppuration prolongée de la plèvre a peut-être été, dans ce cas, une cause de mort aussi importante que l'affaiblissement provoqué par l'évolution de la tuberculose.

« L'observation d'un autre malade que j'ai pu suivre pendant six ans vient à l'appui de ces hypothèses. En voici le résumé : Un homme de quarante-quatre ans, présentant des signes de tubercules au sommet de chaque poumon est atteint d'une pleurésie suppurée gauche. Cet empyème circonscrit s'ouvre dans les bronches par une vomique abondante. L'orifice de communication avec les bronches était assez large pour que le malade pût, en se couchant sur le ventre et en inclinant la tête en bas, faire écouler par la bouche le pus de l'empyème. Ce malade fut admis cinq fois dans ma division d'hôpital pendant six ans pour des recrudescences de la vomique dont le pus devenait fréquemment fétide. La tuberculose restait par contre en apparence stationnaire. La mort fut provoquée par un sphacèle de la partie moyenne et antérieure du poumon droit. L'examen du cadavre prouva que la pleurésie était guérie; le poumon du côté droit ne présentait pas de tubercules miliaires ; le poumon gauche était creusé d'une grande caverne entourée de quelques tubercules, les uns ramollis, les autres caséux.

Dans ces deux observations, la pleurésie purulente a donc tenu la place principale parmi les causes des symptômes morbides ; je crois que l'on peut y voir la preuve qu'une inflammation de la plèvre, lors même qu'elle est de nature purulente n'accélère pas toujours l'évolution de la tuberculose pulmonaire. »

Du reste, il faut tenir bien compte dans l'appréciation des faits de cet ordre, de la différence, qui nous semble ici capitale, des malades qui après la mort sont reconnus tuberculeux parce qu'il existe quelques tubercules miliaires ou autres au niveau des poumons, et de ceux qui étaient manifestement poitrinaires lors de l'établissement de la complication. Au sujet des cas du premier groupe,

M. Damaschino s'exprime ainsi : « Il ne serait pas toujours vrai de dire que la présence de tubercules dans l'un ou l'autre poumon aggrave nécessairement le pronostic de la pleurésie purulente ; le sujet est en danger parce que la pleurésie *récidivera* sans doute, et parce qu'il succombera plus tard aux progrès de la phtisie. Mais ce dernier fait lui-même, qui vient même dans bon nombre de cas démontrer plus tard que les pleurésies purulentes guéries, et pour cette raison supposées simples, n'étaient qu'une manifestation de la diathèse tuberculeuse, prouve bien que la pleurésie purulente considérée à part, n'offre pas une gravité exceptionnelle chez les tuberculeux dont la santé générale est peu atteinte. Il existe encore des faits où la mort étant survenue plusieurs années plus tard à la suite d'une maladie intercurrente, on trouva dans le poumon des tubercules crétacés, le malade aurait donc guéri de ses tubercules et de sa pleurésie. »

Les termes mêmes dans lesquels sont formulées ces importantes remarques montrent bien qu'il s'agit de cas différents de ceux qui nous occupent. Mais nous tenions à les citer parce qu'elles sont d'un grand poids dans l'opinion que l'on peut avoir sur l'influence de la suppression de la plèvre, dans les cas de phtisie ordinaire.

L'empyème peut créer des dangers autres que ceux que nous avons signalés ; une fistule pleuro-cutanée ou pleuro-bronchique peut s'établir et des accidents de septicémie s'ensuivre, c'est ce que nous avons déjà indiqué dans certains cas de pyopneumothorax. Le malade peut périr brusquement suffoqué par la pénétration du liquide purulent dans l'appareil bronchique, lorsque la vomique se produit. Enfin il y a des exemples de propagation de l'inflammation purulente de la plèvre au péritoine dont on comprend toute la gravité.

Nous avons parlé de la possibilité d'épanchement sanglant. C'est en effet une éventualité signalée par tous les auteurs classiques.

M. Moutard-Martin, qui a étudié la question d'une façon toute spéciale, s'exprime pourtant dans les termes suivants : « La pleurésie tuberculeuse hémorrhagique ne coïncide jamais avec la forme commune ou ulcéreuse de la tuberculose, mais, au contraire, elle se rencontre seulement avec la forme aiguë, miliaire, non ulcéreuse ; jamais l'autopsie n'a révélé l'existence de tubercules ramollis. » Pour notre part, nous n'avons trouvé à ce sujet aucune observation qui se rapportât à la phtisie vulgaire.

Quant aux pleurésies partielles, diaphragmatiques, médiastines, interlobaires, il n'y a rien de bien particulier à en dire, à propos de l'influence qu'elles peuvent avoir sur la mort. Elles peuvent l'entraîner de manière fort variée, soit par la propagation de l'inflammation au péricarde, soit par la rupture du kyste dans diverses directions (lombes, abdomen), soit enfin par septicémie si l'évacuation s'effectue après l'établissement d'un trajet fistuleux qui met l'air en communication avec le foyer pleural.

Mais, en somme, il n'y a dans toutes ces éventualités rien qui soit spécial : ce sont des accidents qui peuvent se produire dans toutes les pleurésies partielles, quelle que soit leur cause productrice. Dans le plus grand nombre des cas, on peut en résumé considérer comme moins grave une pleurésie enkystée limitée, en sachant toutefois qu'elle tend le plus souvent à la purulence.

Nous ne croyons pas pouvoir mieux résumer ce que l'on sait de l'influence de la pleurésie sur la mort dans la phtisie qu'en rapportant quelques-unes des conclusions du travail déjà cité de M. Leudet.

« La pleurésie abondante de la plèvre ne provoque pas le plus souvent la mort par son abondance. »

« Quelques malades succombent avant la résolution complète de l'épanchement dans un état cachectique. »

« Les deux tiers des malades atteints de pleurésie abondante dans le cours de la tuberculose pulmonaire guérissent de l'épanchement de la plèvre. »

« La guérison de l'épanchement est en général plus lente que chez les individus non tuberculeux. »

« La pleurésie purulente semble ne pas accélérer le développement de la tuberculose du poumon. »

Avant d'en finir avec la pleurésie, une question se pose encore. On est souvent obligé de pratiquer une thoracentèse d'urgence ; quel va être l'effet de cette évacuation pleurale ? Ne sera-t-elle pas un coup de fouet pour les lésions pulmonaires, ou la cause d'une généralisation aiguë ? La chose a été dite et semble prouvée par un certain nombre de cas ; c'est ce qui nous engage à poser la question.

L'avenir et des recherches nouvelles permettront peut-être d'y répondre.

On a pu s'étonner de nous voir parler de la pleurésie chez les phtisiques sans distinguer, d'une façon tranchée, les pleurésies tuberculeuses de celles qui ne le sont pas. Nous avons eu deux motifs pour ne pas faire cette distinction.

Le premier, c'est qu'au point de vue où nous nous plaçons, c'est là une considération de second ordre ; le deuxième c'est que cette distinction à établir offre souvent les plus grandes difficultés, non seulement du vivant du malade mais aussi à l'amphithéâtre.

La tuberculose pleurale secondaire est quelquefois évidente ; mais bien souvent aussi le microscope n'est pas

de trop pour trancher la question. On n'y parvient même pas toujours avec son aide; les fausses membranes ne présentent que des granulations sans caractère et la recherche des éléments bacillaires reste négative. Doit-on dire qu'il s'agit alors d'une de ces inflammations banales, cachectiques, comme on en voit dans d'autres maladies chroniques? La chose est probable, mais le doute est plus que jamais permis.

TROUBLES CARDIAQUES SECONDAIRES.

Il est certains phthisiques dont l'affection offre des caractères assez différents de ceux que l'on observe habituellement. Le début remonte à plusieurs années; il a été signalé par des hémoptysies qui se sont renouvelées depuis à plusieurs reprises; la toux fréquente n'a que peu à peu entraîné l'expectoration qui est restée modérée.

Les forces et l'appétit se sont très longtemps maintenus, l'amaigrissement n'est arrivé que tardivement ou fait défaut. Mais un symptôme des plus pénibles n'a cessé de faire souffrir les malades, la respiration est devenue difficile dès les premières périodes, et cet état dyspnéique constant n'a fait que s'aggraver avec le temps.

L'existence des hémoptysies, la persistance de la toux et de l'expectoration conduisent à l'idée de tuberculose; mais longtemps on hésite à porter ce diagnostic, car l'ensemble des signes généraux et les signes locaux eux-mêmes semblent indiquer quelques réserves. Par son mode de respirer, par son *habitus* extérieur, le malade donne presque autant l'idée d'un emphysémateux que d'un tuberculeux. La lenteur de la maladie plaide dans le même sens. Mais cependant un examen attentif permet de découvrir quelques signes qui ne rendent pas la ressemblance absolue.

Le haut du thorax n'est pas régulièrement bombé, la saillie claviculaire, loin d'être effacée, s'exagère quelquefois d'un côté. Pendant la toux, comme le fait remarquer Pidoux, le sommet du poumon, retenu par des fausses membranes, ne se distend pas pour soulever le creux sus-claviculaire.

La percussion pratiquée en avant et en arrière dans les régions supérieures de la poitrine ne donne pas un tympanisme uniforme, par places l'élasticité manque sous le doigt et le son s'obscurcit. Aux sibilances et aux râles fugitifs s'associent des foyers de sous-crépitations fins. De temps à autre, tous les quatre ou cinq jours (Hirtz), s'établissent des mouvements fébriles qui ont de la tendance à se montrer le soir, s'accompagnent de céphalalgie et d'une grande fatigue. Enfin les lésions progressant, les zones mattes prennent plus d'étendue : à leur niveau les vibrations exagérées, la voix retentissante signalent une induration manifeste. Plus encore, dans certains cas, la paroi thoracique se rétracte et les signes cavitaires font leur apparition. La maladie qui, pendant quelques années, simulait l'emphysème, simule la pneumonie chronique, ou la dilatation des bronches. Finalement, et comme pour rendre l'analogie plus frappante encore, se déclarent des troubles dans la circulation cardiaque. L'essoufflement devient de plus en plus prononcé, le malade est haletant et palpite au moindre effort. Les jambes s'infiltrent, les pommettes s'injectent, il a de la cyanose facile des extrémités. L'examen du cœur dénote la distension des cavités droites. Les battements à l'épigastre, l'affaiblissement et l'irrégularité des bruits, l'élargissement de la matité transversale, plus rarement le souffle systolique xyphoïdien et le pouls veineux, tels sont les signes que l'on observe. L'ascite, les battements hépatiques (anasarque), l'œdème du poumon,

complètent dans les derniers jours cet état d'asystolie; le malade meurt en cardiaque.

Or, toutes les fois que l'on vient à pratiquer l'autopsie de phtisiques qui ont succombé après avoir présenté toute la série de symptômes que nous venons d'énumérer, on trouve que les lésions pulmonaires offrent un type également particulier. Il s'agit de cette forme de phtisie dite *phtisie fibreuse chronique*, qui avait été reconnue et signalée de tout temps, puisque Portal (1), Bayle, Laënnec, Cruveilhier en font mention, mais qui n'a été étudiée de près que dans ces dernières années par MM. Renaut de Lyon et son élève Bard, s'inspirant pour cette étude des données histologiques fournies par M. Thaon et M. Grancher sur les évolutions des produits tuberculeux.

Nous n'avons pas à insister sur les détails anatomiques qui caractérisent cette forme de tuberculose pulmonaire; c'est une pneumonie fibreuse véritable avec rétraction plus ou moins marquée des tissus avec épaissement de la plèvre. On y rencontre des excavations (bronches dilatées et cavernes), des produits tuberculeux d'âge différent, nodules devenus fibreux, foyers caséeux et crétacés; on y rencontre enfin d'une façon constante des lésions très étendues d'emphysème. C'est cette coexistence de l'emphysème qu'a tout particulièrement indiquée M. Bard. Il le regarde comme secondaire, provenant de la toux, de la dyspnée inspiratoire, des lésions à tendance rétractile qui envahissent certaines portions du poumon. Les constatations cadavériques sont toujours les mêmes. Aux observations de ces formes de phtisies qui ont été rassemblées dans la thèse de M. Bard, nous pouvons en ajouter

(1) PORTAL, *Observations sur la nat. et le trait. de la phtis. pulm.* 1792, p. 21.

ici une nouvelle qui a été recueillie dans le service de M. le professeur Picot de Bordeaux, et que nous devons à l'obligeance de son chef de clinique, notre ami M. le docteur Chambrelent. Elle est absolument la reproduction de celles déjà publiées.

Aussi la résumerons-nous en disant simplement qu'il s'agit d'un malade entrant dans le service de M. Picot avec tous les signes d'une asystolie confirmée. On reconnaît en outre des lésions pulmonaires indiquant la tuberculisation. La mort ayant eu lieu au bout de peu de jours. On put constater qu'il n'y avait pas de lésions valvulaires, mais une simple dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspide; lésions purement secondaires et dont l'origine existait dans les poumons, où l'on trouva des tubercules de différents âges, des cavernes et surtout une scysérose très prononcée avec emphlème.

Ces accidents cardiaques survenant au cours de la phtisie et entraînant la mort ne sont pas vulgaires. S'ils sont la règle dans la forme fibreuse, ils sont absolument l'exception dans toutes les autres formes; si bien qu'une remarque faite par tous, lorsque Senac et Corvisart eurent montré le retentissement des affections du poumon sur le cœur, fut justement que ce retentissement n'avait pas lieu dans la tuberculose pulmonaire.

« Le cœur, chez les phtisiques, dit Laënnec, présente ordinairement une coloration vermeille et est presque toujours remarquable par la petitesse et la fermeté de son tissu. » On nota bien l'atrophie et la dégénérescence graisseuse; mais la dilatation du cœur droit ne fut pas reconnue, et fut même absolument niée par Louis, Grisolle, et d'autres.

« Bien que Portal, écrit M. Bard, ait un passage qui paraisse vouloir dire que la phtisie peut devenir une

cause de dilatation du cœur droit, il ne développe pas cette interprétation et il faut arriver jusqu'aux leçons de M. Jaccoud (1), pour entendre affirmer que la dilatation du cœur droit est la conséquence ordinaire de la phtisie. Après l'affirmation de Jaccoud, quelques thèses plus récentes (Lechapelain, 1873; Brun-Bourdeaux, 1877, Barabée, 1878) adoptent l'opinion du professeur, sans apporter aucun éclaircissement nouveau. »

La façon dont M. Jaccoud et ceux qui l'ont suivi envisagent ce point de pathologie est indiquée par M. Bard, dans les termes suivants :

« La dilatation du cœur droit, l'insuffisance tricuspide, dit M. Jaccoud, existent chez les phtisiques pour deux raisons ; 1^{re} l'augmentation de pression dans les cavités du cœur ; 2^{re} la diminution de la résistance naturelle du tissu cardiaque. » Puis il invoque toutes les raisons banales qui pourraient également s'appliquer à toutes les lésions pulmonaires. C'est ainsi que M. Brun-Bourdeaux, développant son explication, déclare que les maladies du cœur droit *doivent* exister assez fréquemment dans la phtisie, parce que les capillaires pulmonaires sont oblitérés, et dès lors, il y a diminution du *champ de l'hématose*, à un degré égal, sinon plus élevé que dans l'emphyseme. Si le cœur n'est pas plus souvent pris dans la phtisie, c'est que celle-ci évoluant alors très lentement donne le temps à la dilatation des rameaux de l'artère pulmonaire de s'établir, tandis que, dans les cas au contraire à marche plus rapide, il y aurait presque toujours au premier abord dilatation du cœur droit. Cette raison est séduisante. Natalis Guillot, en effet, plus tard et Cornil et Ranvier ont démontré l'existence d'anasto-

(1) JACCOUD, *Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière*, p. 345.

moses de nouvelle formation entre les vaisseaux, pulmonaires et les artères bronchiques, ainsi que l'augmentation de volume des branches de l'artère pulmonaire sur les lobules restés sains ; mais malheureusement pour la théorie, s'il est vrai que le cœur peut être forcé dans quelques formes aiguës, il n'en est pas moins vrai que, dans les formes ulcéreuses ordinaires, qui évoluent en quelques mois, on ne trouve pas cette insuffisance tricuspide, tandis qu'elle existe — nous le démontrerons — dans les cas dont l'évolution est incomparablement plus longue, et les observations mêmes que cite M. Brun-Bourdeaux pour établir l'insuffisance tricuspide chez les phtisiques n'ont pas moins de trois à cinq ans d'évolution. Que devient alors l'argument que la rapidité de la marche n'a pas laissé aux anastomoses le temps de se produire ?

Puis il ajoute plus tard :

« Avant de conclure à l'influence absolue de la suppression d'une partie de la nappe sanguine, il faudrait s'assurer expérimentalement de sa diminution réelle et savoir, par exemple, si elle est plus diminuée dans l'emphysème que dans les phtisies à vastes ulcérations ayant entraîné la destruction presque totale des organes respirateurs. Malgré l'oblitération d'un grand nombre de capillaires dans l'emphysème, il est difficile d'admettre qu'il en soit ainsi. Mais, si le réseau capillaire est plus atteint dans la phtisie, d'autre part, l'obstacle est en partie supprimé par le développement des anastomoses de Natalis Guillot. Le sang doit franchir le poumon ; son lieu de passage habituel est en partie obstrué, mais les voies de dérivation lui sont ouvertes et la compensation s'effectue.

« Sur ce terrain même on pourrait expliquer la préfé-

rence de l'ectasie cardiaque pour les formes fibreuses de la phtisie. Il ne faut pas dire alors que les anastomoses n'ont pas eu le temps de se produire, puisque, dans les cas accompagnés de dilatation du cœur, la durée est habituellement très longue ; mais on peut penser que le processus spécial qui existe alors a entravé son apparition. L'évolution fibreuse qui étouffe les tubercules, étouffe tout aussi bien les anastomoses vasculaires ; de plus, elle produit l'emphysème. Les deux causes se surajoutent, l'emphysème supprime ou diminue la vascularisation des lobules restés sains, l'évolution fibreuse entrave le développement des anastomoses dans les points où le parenchyme est atteint par les tubercules ; dès lors, la gêne circulatoire est au maximum et l'insuffisance est créée.

« C'est là une hypothèse que nous n'avons ni le loisir, ni les moyens de vérifier directement par des injections ; elle est d'autant plus vraisemblable que, si l'on se reporte à nos descriptions histologiques des portions fibreuses, on verra que l'on a noté partout l'absence de ramifications vasculaires au milieu de ce tissu. »

M. Gairdner fournit aussi, à propos de la dilatation du cœur droit, dans les cas de lésions atrophiques du poumon, une explication qu'il nous semble intéressant de signaler ici, bien qu'elle ne soit formulée qu'à titre d'hypothèse. Il se demande si ces lésions ne créent pas un vide dans la poitrine. D'où afflux plus considérable du sang veineux et facilité plus grande pour le cœur à se laisser distendre, soumis qu'il est extérieurement à des pressions abaissées.

Quelle que soit la valeur de ces différentes explications, le fait n'en est pas moins réel, et ce qu'il nous importait de montrer, c'est que les tuberculeux peuvent mourir absolument comme meurent certains bronchitiques, certains

emphysémateux, certains malades atteints de sclérose pulmonaire quelle qu'en soit l'origine. A cette asystolie terminale, ils arrivent plus ou moins vite ; elle s'établit quelquefois d'une façon passagère, avant de devenir définitive ; mais elle ne diffère en rien de celle que l'on observe dans les différents cas que nous venons d'énumérer. Son origine est dans le poumon, c'est à ce titre que nous l'avons étudiée dans ce chapitre.

EMPHYSÈME GÉNÉRALISÉ.

L'emphysème sous-cutané se montre quelquefois chez les tuberculeux. Cet accident est de la plus haute gravité. La mort en est presque toujours la conséquence et dans un bref délai.

On est averti de la complication par un redoublement de la dyspnée, et par une tuméfaction de la région cervicale qui se propage bientôt à la face et gagne en même temps peu à peu le thorax et les membres thoraciques. Les caractères classiques de l'emphysème sous-cutané font facilement reconnaître la nature de l'accident.

M. Herrenschmidt, qui a consacré sa thèse inaugurale à l'étude de ces faits, porte sur le pronostic les appréciations suivantes :

« L'emphysème sous-cutané qui résulte d'une rupture pulmonaire chez un phtisique provoque, dans la presque totalité des cas, une terminaison promptement funeste. Dans tous les cas que j'ai eus sous les yeux, il a sinon déterminé la mort, du moins hâté son arrivée. Il n'y a d'exception, à ma connaissance que le cas de M. Legroux. La complication en question, lorsqu'elle apparaît chez un

(1) HERRENSCHMIDT, *l'Emphysème sous-cutané chez les phtisiques*. Th. Paris, 1862.

homme affecté de tuberculisation, ne fait qu'aggraver un pronostic déjà très fâcheux. Le phénomène n'est le plus souvent qu'un symptôme fatal annonçant une mort prochaine. La gravité du pronostic n'est pas seulement dans les accidents qui sont la conséquence immédiate de l'infiltration (compression, dyspnée), car elle serait alors en raison directe de l'intensité. Elle est surtout dans l'influence fâcheuse que cette apparition exerce sur la marche de la maladie. La preuve en est que dans la plupart des cas la mort a lieu avant que l'emphysème ait eu le temps d'occasionner des désordres suffisants pour expliquer la terminaison fatale. »

Puis plus loin :

« La durée de l'emphysème sous-cutané chez les tuberculeux n'a jamais été bien longue, elle varie entre quelques heures et six jours. »

La raison d'être de cet emphysème sous-cutané est une perforation quelconque des voies aériennes permettant à l'air de s'infiltrer dans le tissu cellulaire, où il pénètre sous pression pendant l'expiration, surtout pendant les expirations forcées de la toux et de l'effort. Il n'y a rien de spécial ici dans ce mode de production ; c'est l'histoire commune de tous les emphysèmes de cet ordre. On sait comment l'air pénètre d'abord dans le tissu cellulaire interlobulaire et sous-pleural, puis dans celui du médiastin, enfin dans celui de la région cervicale. L'origine de la l'asphyxie est facile à saisir.

Quant au mécanisme de la perforation, il est variable ; tantôt il s'agit de la simple rupture d'une vésicule respiratoire, tantôt de l'ulcération d'une bronche ou de la trachée par un ganglion malade ; enfin, plus rarement, une cavérne peut, au lieu de s'ouvrir dans la cavité pleurale (éventualité qui crée le pneumothorax), s'ouvrir au delà

de la plèvre, dans le tissu cellulaire interposé entre le feuillet pariétal et la paroi costale.

Herrenschmidt en cite deux observations, l'une personnelle, l'autre due à M. Lhommeau.

Au point de vue symptomatique ces cas ne se différencient pas des autres, et ce n'est qu'à l'autopsie que l'on peut reconnaître cette disposition particulière.

L'emphysème qui serait dû à une perforation du larynx, suite d'ulcération de l'organe, apparaîtrait primitivement au cou. Mais M. Herrenschmidt n'a pu en recueillir aucun exemple chez les phtisiques.

Enfin si la caverne s'ouvre en dehors du thorax, dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'emphysème peut rester partiel, ou se généraliser; mais les organes respiratoires n'étant pas intéressés, le danger est moins grand, comme on le conçoit.

L'emphysème sous-cutané reconnaît presque toujours pour cause occasionnelle des efforts de toux, mais il n'en est pas toujours ainsi. La fréquence de l'adénopathie plus grande dans l'enfance, fait que la complication est plus souvent observée à cet âge qu'à tout autre.

CHAPITRE III.

MORT PAR TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE OU LOCALISATIONS EXTRA-PULMONAIRES DE LA TUBERCULOSE.

Notre troisième chapitre est comme, nous l'avons dit, destiné à l'étude de la mort des phtisiques soit par généralisation, soit par localisation extra-pulmonaire de la tuberculose.

Parmi ces localisations, les unes sont assez fréquentes d'autres beaucoup plus rares. Il en est même que nous passerons tout à fait sous silence, en particulier les tubercules osseuses et articulaires, non qu'elles ne soient susceptibles de provoquer la mort, mais parce que leur histoire est particulièrement du domaine de la chirurgie et parce qu'elles se montrent surtout comme manifestations primitives et souvent isolées de la tuberculose.

Du reste, à part le cas d'un mal de Pott qui peut entraîner toutes les conséquences funestes de la compression de la moelle, ou donner lieu à des abcès par congestion quelquefois mortels en raison de leur siège, ces diverses complications (ostéite, abcès froids, tumeur blanche, etc.), agissent d'une façon qui est presque toujours la même. Elles ne contribuent qu'indirectement à la mort, en précipitant la cachexie, par l'exagération des phénomènes, fébriles, par les suppurations prolongées, par l'immobilisation forcée dans le lit, par la tendance qu'elles ont à provoquer la dégénérescence amyloïde de certains vis-

cères etc... Tous les autres incidents susceptibles de se produire relèvent de l'étude particulière de chacune de ces affections.

Nous étudierons donc successivement, dans ce chapitre, la mort par :

Tuberculose généralisée ;
Méningite tuberculeuse et tubercules cérébraux ;
Otite ;
Tuberculose laryngée ;
Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques ;
Péricardite tuberculeuse ;
Tuberculose du tube digestif ;
Tuberculose urinaire ;
Tuberculose des capsules surrénales.

Nous ferons suivre l'étude de la méningite de celle des autres accidents cérébraux pouvant donner lieu à la mort. Certains d'entre eux auraient pu prendre place dans notre premier chapitre, mais en raison de considérations d'ordre clinique, nous avons préféré grouper ensemble toutes les complications encéphaliques.

TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE.

La terminaison de la phtisie pulmonaire par généralisation de la tuberculose est un fait commun, observé depuis longtemps et admis par tous. Nous n'avons donc pas à insister ici sur toutes les particularités que peut offrir cette généralisation terminale de la tuberculose et nous n'avons pas à fournir des preuves et des observations à l'appui. Nous nous attacherons seulement dans ce chapitre à classer les principaux faits, à montrer les différentes manières de mourir des phtisiques qui suc-

combent à la généralisation tuberculeuse et nous rechercherons quelles interprétations l'on peut donner de ces accidents ultimes.

On peut tout d'abord distinguer des degrés dans la généralisation : il peut arriver que chez un sujet portant dans les poumons des foyers tuberculeux plus ou moins avancés se développe tout à coup une poussée de tubercules qui envahit tout le reste de ces poumons, alors que les autres organes sont intacts, ou du moins légèrement atteints. Le malade meurt de phtisie granulique aiguë secondaire. Nous nous sommes déjà occupé de ce cas.

D'autres fois, la tuberculose en se généralisant frappe du même coup tous les organes; c'est la forme secondaire de la tuberculose aiguë généralisée. Toutefois, même dans ce dernier cas, c'est encore aux poumons que les tubercules, ainsi généralisés, sont le plus abondants et le plus développés.

Il ne peut entrer dans notre sujet de décrire les différentes variétés cliniques de la tuberculose aiguë secondaire, venant terminer une phtisie chronique. Ce serait, en réalité, faire dans son entier l'histoire symptomatique de la tuberculose aiguë, car celle-ci, primitive ou secondaire, revêt exactement les mêmes formes et comporte les mêmes manifestations multiples et variées. A cet égard, nous n'avons à faire, au point de vue clinique, qu'une seule remarque : c'est que l'existence reconnue de lésions tuberculeuses plus ou moins anciennes peut être d'une grande importance et d'un précieux secours pour éclairer le diagnostic souvent obscur d'une tuberculose aiguë.

La généralisation d'une tuberculose primitivement localisée au poumon peut survenir aux diverses périodes de la phtisie commune. Elle est particulièrement intéres-

sante lorsqu'elle vient démasquer, pour ainsi dire, une phtisie qui jusque-là était restée latente.

Cependant, il est juste d'ajouter que la terminaison fatale n'arrive pas toujours d'une manière aussi brutale et que, même dans cette forme secondaire, les symptômes de la tuberculose aiguë peuvent s'amender, disparaître presque complètement et la mort ne survenir qu'à la suite d'une poussée nouvelle (Empis., ob. de la p. 219.) — Quelle que soit la forme sous laquelle se développe la généralisation tuberculeuse, quelle que soit la rapidité de son évolution, elle semble tuer le phtisique de deux manières différentes qui peuvent se combiner, mais dont le rôle est néanmoins distinct et peut être séparé dans certains cas.

La première, nous l'avons déjà étudiée, c'est la mort, par poussées granuleuses pulmonaires, entraînant l'asphyxie par différents mécanismes et avec une rapidité plus ou moins grande.

La deuxième est toute différente, comme l'on va en juger. Il s'agit souvent, en effet, d'un phtisique dont les lésions pulmonaires, jusque-là bien supportées, avaient à peine affecté la santé générale et chez qui, tout à coup, apparaissent la fièvre, la céphalagie, la prostration, l'aspect typhoïde, accompagné de troubles abdominaux et encéphaliques; la maladie prend toutes les allures d'une fièvre typhoïde et la mort survient, soit par asphyxie, soit dans un état d'adynamie extrême. On trouve à l'autopsie des granulations tuberculeuses, non pas seulement dans le poumon, mais dans presque tous les organes; on est en présence d'une tuberculisation aiguë généralisée. Ici le rôle des poumons passe au second plan; sans doute c'est encore dans cet organe que les lésions tuberculeuses offrent leur maximum d'intensité, mais les symptômes

cliniques ont si bien les caractères d'une affection générale et les lésions anatomiques sont d'ailleurs tellement disséminées, que la mort, dans ce cas, ne peut relever de l'altération d'un seul organe. C'est l'état général qui est frappé et c'est cette altération générale qui domine la scène.

La mort survient par intoxication et c'est bien là que la tuberculose tue à la façon d'une maladie infectieuse. C'est précisément cette différence si tranchée entre les accidents de la tuberculose aiguë généralisée et les manifestations de la phtisie chronique, qui a porté certains auteurs à distraire ces formes de phtisie aiguë du cadre de la tuberculose. Empis, en décrivant la granulie, avait de cette différence une idée très nette. Il montre bien que chez ce phtisique atteint subitement par une poussée granulique, intervient un élément nouveau qui change complètement les allures de la maladie; c'est une affection générale qui se superpose en quelque sorte à la maladie pulmonaire. Cette affection générale lui semble tellement distincte de la maladie localisée que, dans les cas même où la poussée granulique n'emporte pas le malade et laisse évoluer après elle la phtisie chronique, il se refuse encore à accepter une identité de nature entre ces deux sortes d'altérations, pourtant si souvent associées et si diversement combinées, et il préfère admettre que chez ces phtisiques les produits granuliques subissent une tuberculisaison consécutive.

De quelle manière ces lésions localisées du poumon envahissent-elles l'organisme tout entier? Comment se fait la généralisation tuberculeuse?

On connaît les théories de Buhl pour qui la tuberculose miliaire aiguë était toujours secondaire et résultait d'une infection de l'économie par un foyer caséux. Cet auteur

admettait que l'infection se produisait à la suite de la pénétration des matières caséeuses dans les voies circulatoires. C'était une idée analogue à l'ancienne opinion de Laënnec qui avait observé que ces éruptions secondaires de tubercules dans les poumons et les autres organes se formaient au moment du ramollissement des tubercules primitifs.

Les travaux de Buhl ont établi l'existence de la tuberculose aiguë secondaire résultant de la généralisation d'un foyer préexistant; ils ont en outre contribué à l'édification de la théorie infectieuse de la tuberculose. Depuis, ses idées ont été reprises par plusieurs auteurs. Orth (1) par exemple, pense que, le plus souvent dans la tuberculose aiguë, le foyer primitif existe et peut être retrouvé. Tuckwell (2) acceptant cette doctrine rapporte à l'appui plusieurs faits de tuberculose miliaire aiguë chez des malades porteurs de foyers caséeux qui siégeaient dans le poumon, ou en d'autres organes, et qui pouvaient être considérés comme des centres d'infection.

C'est là peut-être une opinion trop exclusive. Quoi qu'il en soit, il est aujourd'hui bien démontré que la tuberculose aiguë généralisée est tantôt primitive, tantôt secondaire et, dans ce dernier cas, le foyer primitif peut être dans le poumon ou dans tout autre organe.

Les auteurs qui ont étudié la généralisation des tubercules avaient bien conscience qu'il y avait là un élément infectieux, une sorte de matière peccante, partant d'un foyer primitif et, de là, se répandant dans tout l'orga-

(1) J. ORTH, *Ueber Tuberculose Berliner klinisch. de Wochenschrift*, 22 mars 1875, n° 12, 3. 145.

(2) M. TUCKWELL, *a short account of eight cases of acute tuberculosis, with special reference to the presence of caseous centres of infection (the Lancet, déc. 11, 1875, vol. II, p. 831).*

nisme. Aujourd'hui cet élément infectieux n'est plus la matière caséuse, ce n'est plus la granulation grise, c'est le bacille tuberculeux.

Le transport de l'agent infectieux se fait par les voies circulatoires, lymphatiques ou sanguines. Le transport par les lymphatiques explique bien, pour les faits de généralisation qui nous occupent, le développement des tubercules miliaires dans le poumon, autour du foyer primitif et, d'autant plus confluents, qu'ils sont plus voisins de ce foyer. Le transport par le courant sanguin rend bien compte des généralisations viscérales éloignées, et c'est par ce mécanisme de l'embolie que les faits de cet ordre ont été depuis longtemps interprétés (Huguenin, *Ueber die Verbreitungsweise des miliär Tuberkels im Kæprer*. Corresp. Blatt. f. Schweiz. Aerzte, 1876, n° 13, p. 362; Rev. des sc. méd., vol. X, p. 59).

Il va sans dire que la connaissance du bacille tuberculeux rend aujourd'hui le mécanisme de la généralisation encore plus aisé à concevoir.

Mais si la découverte du bacille est venue donner une précision plus grande au mécanisme de la généralisation dans les tubercules, tout n'est pas dit pour cela sur la question de la mort par le fait de cette généralisation.

Quelle est la nature de cette intoxication de l'économie? En quoi consistent les altérations mortelles causées à la constitution générale par ce redoublement d'activité de la maladie infectieuse? C'est là un sujet d'études assurément des plus dignes d'intérêt; mais nous ne connaissons, jusqu'à présent, aucune recherche qui permette de répondre à cette question.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE CÉRÉBRALE ET SPINALE

Méningite cérébrale.

Parmi les complications que peut créer le développement de tubercules en dehors du poumon, la méningite, ou mieux méningo-encéphalite tuberculeuse, est assurément l'accident le plus grave qui puisse frapper le phtisique. Cette forme secondaire de la tuberculose méningée est beaucoup plus rare que la forme primitive, spéciale aux enfants.

Aussi, bien que son existence au cours de la phtisie ait été signalée par tous les auteurs qui ont écrit sur le sujet, on n'avait pas accordé à sa description tout le soin qu'elle mérite. On insistait à bon droit sur l'insidiosité de son invasion, sur la rapidité de sa marche, sur l'absence fréquente des symptômes habituels chez l'enfant, mais on en était resté à ces formules un peu générales telles que, Lediberder (1), Louis, Valleix (2), Legendre (3), les avaient données. C'est seulement dans ces dernières années depuis les publications de Lebert, Hessert (4) Wunderlich, Hahn (5), que l'attention s'est plus spécialement

(1) LEDIBERDER, *Essai sur l'affection subaiguë de la pie-mère*, th. de Paris, 1857.

(2) VALLEIX, *De la méningite tuberculeuse chez l'adulte*, in *Arch. gén. de médecine*, 3^e série, t. I, p. 5, 1856.

(3) LEGENDRE, *Etude sur les deux formes de la méningo-encéphalite tuberculeuse*, in *Recher. anat. pathol. sur quelques maladies de l'enfance*, Paris, 1846.

(4) HESSERT, *Ueber tuberculose meningitis*, in *Wursburg. med. Zeitschr.*, t. I, p. 15, 1860.

(5) HAHN, *des Complications nerveuses dans la phtisie*, th. de Paris 1877;

portée sur elle. M. Chantemesse en décrit soigneusement les formes dans sa thèse inaugurale, et M. le professeur Jaccoud lui a consacré un chapitre dans son dernier volume de cliniques médicales.

Nous ne nous arrêterons pas à tous les intéressants détails que ces derniers écrits viennent de mettre en lumière. Beaucoup d'entre eux n'offrent pour nous qu'un intérêt secondaire.

Les modalités cliniques offertes par la méningite due à la poussée granulique sur l'encéphale sont extrêmement variables, et souvent très distantes, comme on l'a de tout temps remarqué, de la symptomatologie habituelle de la méningite.

M. Chantemesse a réussi, de la façon la plus heureuse, à montrer comment cette variabilité symptomatique a sa raison d'être dans la nature et la localisation différente des lésions.

Le type normal avec ses caractères bien tranchés peut être observé, mais lorsque les poumons sont encore peu malades. Il devient de plus en plus rare à mesure que la tuberculisation pulmonaire fait de nouveaux progrès, à mesure par conséquent que se trouvent réalisées des conditions différentes de celles où il se montre d'habitude.

Parmi les formes anormales, les plus grandes variétés ont été signalées; nous ne pouvons ici que les passer très rapidement en revue. C'est ainsi que M. Chantemesse décrit une première forme, dans laquelle « le début des accidents est tellement brusque et brutal qu'on a pensé que les prodromes étaient inappréciables et que le mot de « tuberculisation latente » convenait parfaitement. Il y a pendant quelques heures à peine de l'agitation et du délire et le malade tombe dans le coma ».

Les phénomènes d'excitation cérébrale peuvent être plus prolongés, exister déjà depuis quelques jours revêtant la forme d'un délire avec divagation générale ou tendant à se spécialiser (délire érotique en particulier). Mais c'est le coma qui reste l'aboutissant de ces phénomènes cérébraux.

Si l'on a bien observé le malade avant l'éclosion de ces désordres terminaux, on peut avoir été frappé d'une modification notable dans son caractère.

Mais on ne constate jusqu'à la mort « ni paralysie, ni contracture, ni troubles oculaires, ni rétraction du ventre, ni inégalité du pouls. Il s'agit le plus habituellement, dans ces cas, de granulose méningée plutôt que de méningite à proprement parler, ou du moins, celle-ci ne joue qu'un rôle effacé. Le coma semble dû à l'hydrocéphalie ou à l'hémorragie méningée, provoquées l'une et l'autre par la présence de granulations ». (Chantemesse).

Dans une seconde forme, les premières déterminations cérébrales se traduisent par de la parésie, de l'engourdissement dans un ou dans les deux membres du même côté, avec ou sans raideur, avec ou sans épilepsie partielle, avec ou sans aphasie.

Ces troubles restent quelque temps isolés, puis survient de la céphalalgie : « A partir du moment où elle apparaît, dit M. Chantemesse, la marche est assez rapide, la terminaison ne se fait guère attendre qu'une quinzaine de jours, sa durée est comprise le plus souvent entre sept et dix jours. Elle dépend beaucoup plus de l'état général de l'individu et de la résistance que lui a laissée sa lésion pulmonaire, que de la progression et de la généralisation de la méningite. » En effet, comme on le devine, il s'agit dans ces cas de ces méningites en plaques, occupant spécialement la corticalité sur lesquelles MM. Landouzy,

Balzer, Ballet et enfin Chantemesse ont particulièrement attiré l'attention. L'absence de lésions de la base explique l'absence des troubles de la respiration du pouls, l'absence de vomissements.

Dans une troisième forme enfin, « sans être aussi limitée dans son étendue que dans les cas précédemment envisagés, la méningite peut se développer presque exclusivement sur la surface convexe des hémisphères, et laisser intacts le chiasma, le protubérance et la région de l'hexagone. Encore ici, l'absence d'hydrocéphalie est remarquable, la température ne s'éloigne pas de la normale, le ralentissement du pouls fait défaut, la marche est rapide et la durée comprise entre cinq et dix jours. Avec la céphalalgie, c'est le délire bruyant joint aux idées de persécution. Parfois, après quelques accidents paralytiques transitoires qui indiquent la souffrance de centres corticaux, le délire érotique éclate et se poursuit jusqu'à la mort avec une violence incroyable ».

On le voit, ces différents types, malgré de nombreux points de contact, offrent chacun une certaine individualité commandée par le genre d'atteinte subie par les organes encéphaliques ; mais, on le conçoit, ce ne sont là que des cadres dans lesquels les faits viennent plus ou moins bien s'adapter et dont le nombre peut être encore multiplié. Aussi M. Jaccoud distingue-t-il, en sus des formes que nous venons d'indiquer, *un type lent et remittent* déjà indiqué par Wunderlich, et parmi les formes dites *latentes*, une variété qui progresse à la manière d'un embarras gastrique fébrile jusqu'à la veille ou à l'avant-veille de la mort où éclatent les symptômes méningétiques.

On manque de statistique exacte indiquant la proportion de phthisiques succombant aux suites de la méningite tuberculeuse.

Méningite spinale.

A la méningite cérébrale peut se joindre la méningite spinale, quelquefois même elle la précède. Les phénomènes douloureux au niveau des membres, dans les articulations surtout, le sentiment de courbature, de brisement général, l'hyperesthésie cutanée, l'érection, les crampes et l'exagération des réflexes d'abord, puis l'impotence fonctionnelles la rétention d'urine, l'abolition des réflexes ensuite sont les caractères qui permettent de la reconnaître. Mais au début, vu l'abattement et la fièvre vive, on peut croire à une fièvre typhoïde ; la raideur et le renversement de la muque sont quelquefois les seuls symptômes qui viennent montrer qu'il ne s'agit probablement pas d'une dothiéntérie survenant au cours de la tuberculose des poumons comme la chose se voit quelquefois. C'est en se propageant au bulbe que cette méningite entraîne la mort, à moins que celle-ci ne survienne du fait des chares, qui se montrent à la région sacrée, comme dans la plupart des cas de myélites diffuses.

Tubercules cérébraux.

Les *tubercules*, plus ou moins volumineux développés dans le cerveau, sont bien plus rarement causes de mort. Leur danger réside uniquement dans le siège qu'ils occupent. A tel point qu'ils sont la source des plus graves accidents ou passent tout à fait inaperçus. Les symptômes qui traduisent leur présence lorsqu'ils se manifestent, sont ceux des tumeurs cérébrales en général, et nous n'avons rien de précis à en dire. Leur existence, au cours de la phtisie pulmonaire, a été signalée par Louis, Cruveilhier, Rokitansky, Lebert. C'est à Bayle, Weber, Féréol, Colin,

Aviolat, Cotton, Greenhow, Henoch, Steffen, Traube, Hahn, (1) que nous devons plusieurs observations dans lesquelles les tubercules ont intéressé la protubérance, le cervelet, le bulbe et occasionné la mort après avoir donné naissance ou non à des paralysies, contractures, vomissements, troubles respiratoires et cardiaques.

AUTRES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX.

En dehors des cas où la mort survient comme conséquence de lésions tuberculeuses encéphaliques, il nous faut mentionner encore d'autres accidents cérébraux qui se développent parfois chez les phtisiques et les font succomber. Nous avons donné plus haut les raisons qui nous engagent à les rapprocher de ceux liés à la méningite que nous venons de passer en revue. Ces accidents sont des plus variés; certains d'entre eux trouvent leur explication dans des désordres anatomiques contestables, d'autres restent encore totalement inexpliqués. Les uns se présentent avec un certain degré de fréquence, les autres sont tout à fait exceptionnels.

Méningites simples, aiguës, chroniques Pachyméningites.

L'existence de la méningite simple, dans la phtisie, a été notée par un assez grand nombre d'observateurs : Louis, Cless (2), Rilliet et Barthez (3), Lebert (4), Hardy et

(1) Voir index bibliographique de la Th. de Hahn (*loc. cit.*).

(2) HASSE, *Krankheiten des Nervensystems*, 2 ter. Aufl. in Handb. Virchow, Erlangen 1869, p. 306.

(3) CLESS, *Pathologie der tuberculose*, in *Arch. für physiol., Heilk.*, 4 ter. Jahrg. p. 492, 1845.

(4) RILLIET et BARTHEZ, *Traité des maladies de l'enfance*, édit. 2^e, t. III, p. 461, 1884.

Behier (1), Leudet (2). C'est une méningite fibrino-purulente avec toutes ses conséquences habituelles. Hasse (3) croit à tort qu'elle ne peut se montrer qu'à la base. Ce siège habituel n'est pas absolument constant. On doit considérer cette méningite comme développée sous l'influence du mauvais état général, mais cependant sa non-spécificité ne doit être prononcée qu'après une enquête minutieuse.

Les précautions que demande l'analyse de chaque cas ne sauraient être trop grandes et les réflexions que formule M. Hanot (4) au sujet des autres inflammations susceptibles de se développer chez le phtisique sont particulièrement motivées lorsqu'il s'agit de phlégmäsies méningées.

« Ces inflammations intercurrentes, banales, cachectiques au cours de la tuberculose, nous les admettons, dit-il, et il faut les admettre. Mais elles ne doivent être acceptées comme telles que sous le couvert d'un examen microscopique suffisant, car le tubercule dans certaines conditions, à certains moments de son évolution, peut passer inaperçu au milieu de l'inflammation périphérique ou être confondu avec des processus inflammatoires, purs et simples. »

A côté de la méningite aiguë signalons la méningite chronique et la pachyméningite également mentionnée chez les phtisiques.

« Dans quelques cas, disent Hérard et Cornil, des symptômes cérébraux paraissent avoir été rattachés à la présence de néomembranes développées à la surface interne

(1) HARDY ET BEHIER, *Traité élément. de pathol. interne*, 2^e édit., t. II, p. 1857 (1854).

(2) LEUDET, *Cliniq. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, p. 331, Paris, 1874.

(3) LEBERT (*loc. cit.*).

(4) HANOT, *Rapports de l'inflammation avec la tuberculose* (th. agrég p. 104, 1883.)

de la dure-mère. Nous avons recueilli quatre observations de phtisie chronique dans lesquelles les malades présentaient, pendant les derniers jours de leur vie, du délire, des hallucinations, une perte plus ou moins complète de connaissance, sans paralysie ni convulsions. A l'autopsie, il existait dans les quatre faits à la surface interne de la dure-mère des néomembranes formant une couche mince, facile à détacher, plus ou moins étendue, et dont les vaisseaux très nombreux se continuaient manifestement avec ceux de la dure-mère. M. Chardin cite dans sa thèse un autre cas de pachyméningite rencontrée chez une femme de 48 ans, morte à une période très avancée de la phtisie. Mais il n'établit pas de relation de cause à effet entre cette pachyméningite et la terminaison fatale.

Hydrocéphalie.

En dehors de l'exsudation ventriculaire provoquée par le processus inflammatoire de la méningite, Rokitansky et Cless admettent que la mort est souvent produite par hydrocéphalie aiguë. Cette opinion compte plusieurs adeptes. L'hydropisie des ventricules trouve souvent son explication dans des obstacles à la circulation de retour c'est une hydropisie de cause mécanique. C'est ainsi que M. Jaccoud l'explique dans les cas de granulose méningée sans méningite. « Nous avons vu, dit-il, que la production des granulations coïncide avec l'oblitération des petits vaisseaux de la région où ils prennent naissance, et, pour peu que ce processus se répète sur plusieurs points, la circulation veineuse sera gênée par ces lésions diffuses. » D'autre fois, il y a thrombose des sinus (Tonnellé (1),

(1) TONNELLÉ, in Journ. heb. t. V, 1829.

Olivier (1), que cette thrombose soit due à des modifications du sang (nous en avons déjà parlé en nous occupant des thromboses cachectiques), ou bien à la présence de tubercules dans l'épaisseur des parois veineuses (Duguet) (2). D'autre fois, enfin, la circulation veineuse est entravée par une compression directe des sinus, comme dans le cas de Barrier (3) (tubercule volumineux du cervelet comprimant le confluent des sinus). Il y aurait enfin pour Lebert une hydropisie aiguë des ventricules due à une épendymite et à la méningite simple de la base sans granulations tuberculeuses. Dans ces diverses éventualités, les phénomènes comateux prédominent et le malade meurt dans la résolution complète avec stertor.

La simple hyperémie du cerveau a été incriminée comme complication mortelle.

« Andral, dit Hahn, a vu deux fois une congestion cérébrale véritable chez des phtisiques. Dans l'un des cas, le malade, qui souffrait d'une phtisie pulmonaire avancée, perdit connaissance tout à coup et présenta de la contraction du membre thoracique gauche : la mort survint vingt-sept heures après l'apparition de ces accidents. A l'autopsie on ne trouva pas d'autres lésions dans les centres nerveux qu'une injection vive de leur substance avec un pointillé rouge fort remarquable. Dans l'autre cas, il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans également phtisique qui avait eu de nombreuses hémoptysies et présentait une vaste caverne au sommet de chaque poumon; il survint du délire loquace avec une fièvre bientôt suivie de coma mortel; à l'autopsie, on trouva une injection vive

(1) OLIVIER, *Thrombose et embolie cérébrale dans la phtisie pulmonaire* (th. de Paris, 1870).

(2) DUGUET, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 46^e année, p. 517.

(3) BARRIER, *Gaz. méd. de Paris*, t. VIII, p. 257, 1840.

des vaisseaux des méninges, une teinte d'un rose vif des circonvolutions, et un pointillé rouge intense de la substance médullaire des hémisphères dont la consistance était du reste normale. »

Rokitansky mentionne également l'hypérémie comme une cause de mort accidentelle, chez les phthisiques.

Plaques hortensia.

De l'hypérémie doivent être rapprochées, les plaques *hortensia* que l'on trouve chez certains poitrinaires succombant après avoir présenté des phénomènes cérébraux rappelant ceux de la méningite.

Notre ami le docteur Arnozan, qui a signalé cette coïncidence sur plusieurs sujets observés dans le service du professeur Pitres, a bien voulu nous communiquer dans une note les intéressants détails que nous transcrivons :

« Des tuberculeux arrivent à la phase ultime de leur maladie : fièvre continue, sueurs profuses, toux incessante, expectoration abondante, et à l'examen stéthoscopique, symptômes de vastes cavernes. Il semble que leur mort doive arriver prochainement par les seuls progrès des lésions pulmonaires, lorsque des accidents cérébraux variés viennent précipiter l'issue fatale. Ces accidents dans leur ensemble présentent le tableau de la méningite tuberculeuse, céphalalgie, vomissement, affaiblissement intellectuel, insomnie, convulsions, paralysie. Mais, à l'autopsie, on trouve des lésions tout à fait spéciales. La méningite fait défaut, la pie mère se décortique avec facilité ; mais, lorsque les hémisphères ont été dépouillés de leurs enveloppes et lavés, on aperçoit sur les circonvolutions des *plaques rosées* un peu granitées de dimensions fort irrégulières occupant seulement la face convexe des

circonvolutions et jamais les faces latérales, ni le fond des sillons. Avec cela, pas de lésions apparentes de la substance nerveuse, mais assez souvent une dilatation marquée du prolongement occipital du ventricule latéral dont la paroi molle s'effrite dans le liquide qu'elle renferme. Ces principaux détails de cette encéphalite ont été indiqués dans une note que M. de Fleury et moi avons présenté à la Société d'anatomie de Bordeaux (t. IV, p. 198).

« Quels sont les caractères spéciaux de cette encéphalite au point de vue clinique ? Quelle en est la pathogénie ?

« Il m'est difficile actuellement de donner une réponse nette.

« 1° Au point de vue clinique le diagnostic, avec la méningite tuberculeuse est impossible.

« D'abord, parce que les symptômes sont tout à fait les mêmes dans les deux cas, en second lieu, parce que plus d'une fois nous avons rencontré chez le même sujet la méningite tuberculeuse à la base et les plaques rouges à la convexité.

« Mais dans les cas où la méningite a fait défaut et où les plaques ont constitué la seule lésion cérébrale, il m'a semblé que les paralysies des nerfs de la base faisaient défaut ; que les signes d'excitation de délire violent en particulier manquaient aussi ; mais qu'en revanche on observait d'emblée une forte dépression intellectuelle, de la lenteur dans les réponses, une stupeur très prononcée d'où les malades n'étaient tirés qu'avec peine, la fixité du regard, une sorte de délire niais enfantin. Quant aux signes de fonctions organiques tels que vomissements, constipations, état du pouls, etc., je ne saurais dire s'ils présentent dans ces cas quelques caractères spéciaux.

« 2° La lésion elle-même n'est pas nouvelle. Elle a été décrite sous le nom de *plaques hortensia* et dans la thèse

d'agrégation de Landouzy (1), on trouve une note de M. Renault sur la valeur et la structure de ces plaques dans les maladies aiguës (fièvre typhoïde, phtisie aiguë, état de mal épileptique). Je ne sache pas cependant qu'on l'ait signalée dans la phtisie chronique. Comment expliquer cette apparition à la phase ultime de la phtisie? Je ne vois pour ma part que deux explications ou : bien la fièvre hectique a atteint un degré d'hyperthermie incompatible avec une nutrition normale du cerveau, ou bien l'infection bacillaire du sang détermine secondairement des foyers superficiels d'encéphalite. Dans les deux hypothèses, cette lésion se rapprocherait, au point de vue pathogénique, de la production des *plaques hortensia* dans les pyrexies.

« Dès lors, il ne faudrait pas s'étonner de voir le tableau clinique de ce mode de terminaison de la phtisie ressembler beaucoup à celui de la forme adynamique des pyrexies, puisque, dans les deux cas, la lésion cérébrale serait identique et relèverait d'un processus très comparable.

Hémorrhagie.

Nous trouvons, tant dans la thèse de M. Hahn que dans l'article de M. Hanot quelques observations indiquant que l'hémorrhagie cérébrale et l'apoplexie sont des accidents susceptibles de se produire chez certains phtisiques. Le fait est évidemment tout à fait exceptionnel, mais les conditions dans lesquelles on l'a rencontré semblent bien prouver qu'il ne s'agit pas d'une pure coïncidence. Nous ne parlons pas ici, bien entendu, des exsudations sanguines qui, comme nous l'avons dit, se rencontrent fré-

(1) LANDOUZY, *Paralysie dans les mal. aiguës* (th. d'agrég., 1880).

quemment lors de tuberculisation méningée ce sont les véritables foyers d'hémorrhagie que nous avons en vue.

Voici du reste ce qu'écrivait M. Hahn à ce sujet : « On peut observer des foyers véritables d'hémorrhagie. » Ainsi M. Ferrand rapporte un cas de méningite tuberculeuse survenue chez un tuberculeux (il y avait de gros tubercules jaunes et crus dans les poumons) et ayant déterminé une hémorrhagie des tubercules quadrijumeaux et du pédoncule cérébral du côté droit, probablement il s'était produit une hyperémie anormale dans les capillaires cérébraux altérés par une infiltration tuberculeuse, d'où la rupture de ces vaisseaux et l'hémorrhagie. » Nous avons rapporté plus haut un exemple d'hémorrhagie cérébrale ; d'après M. Joffroy et Lespiez (1), la production d'apoplexies capillaires et du foyer véritable d'hémorrhagie peut s'expliquer de la manière suivante : « La circulation au niveau des points enflammés se trouvait ralentie par l'épaississement et le rétrécissement des vaisseaux et c'est ainsi que se sont produites des thromboses. On peut admettre que les vaisseaux oblitérés par des caillots sont des veines et alors se trouverait suffisamment expliquée la production de l'apoplexie capillaire. Quant au foyer véritable d'hémorrhagie cérébrale, il reconnaîtrait la même cause que le foyer d'apoplexie capillaire ; un vaisseau plus considérable s'étant rompu sous l'influence des altérations tuberculeuses dont les parois étaient le siège.

Mentionnons encore le cas de M. Sésary (2). Il s'agit d'une jeune fille phthisique et cachectique, chez laquelle s'étaient formées des thromboses de la veine jugulaire in-

(1) JOFFROY ET LESPIEZ, *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1871, 5^e série t. VI, p. 208.

(2) SÉSARY, *Compte rendus de la Soc. de méd. de Lyon*, t. VI, p. 293, 1866-1867.

terne et des sinus crâniens et qui périt d'une hémorrhagie cérébrale sans ramollissement.

« Pour expliquer ces hémorrhagies, nous avons tout d'abord la cachexie tuberculeuse, que M. Andral a déjà notée comme cause d'hémorrhagie cérébrale, la formation de thromboses et l'augmentation de tension consécutive dans les capillaires, l'altération des vaisseaux d'autant plus importante que la pression peut s'y accroître en même temps ; ajoutons la possibilité de la formation d'anévrysmes miliaires chez les phthisiques, fait observé par M. Liouville; enfin citons l'opinion de M. Leudet (1) qui attribue les hémorrhagies des tuberculeux à l'altération du sang. »

A côté de l'hémorrhagie cérébrale se place naturellement la question du ramollissement provoqué le plus souvent par embolie (caillots formés dans le cœur gauche chez les phthisiques asystoliques) ou par thrombose artérielle (tubercules des parois vasculaires). Cette lésion anatomique se borne d'ordinaire à donner lieu soit à l'aphasie, soit à des troubles de la motilité. Mais quelquefois la mort en est la conséquence; nous en citons comme exemple le cas présenté à la Société anatomique (1875) par M. Toledano.

Il s'agissait d'un phthisique qui mourut brusquement et à l'autopsie duquel on trouva le tronc basilaire obstrué complètement par un caillot rouge, non adhérent aux parois et ressemblant par sa texture et sa consistance à de la cire qu'on a injectée dans un vaisseau. L'artère ne présentait pas d'adhérences. Rien dans les autres vaisseaux du cerveau. La pulpe cérébrale présentait à la coupe quelques piquetés rouges. Rien dans les ventricules ni au

(1) LEUDET (*loc. cit.*).

bulbe, ni au cerveau. Le cœur est tout à fait normal; on n'y voit aucune lésion d'orifice; il est seulement rempli de caillots récents.

Manie terminale des phtisiques.

Jusqu'à présent les accidents cérébraux dont nous avons signalé l'apparition chez les phtisiques, à titre de complications mortelles, ont tous pu être rapportés à des lésions anatomiques, que celles-ci fussent du reste plus ou moins bien connues dans leur nature intime.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Certains phtisiques succombent après avoir été, pendant un temps variable en proie à un violent délire dont l'autopsie ne donne la raison d'être ni du côté du cerveau, ni du côté des reins. En raison de leur physionomie habituelle et de leur moment d'apparition ces troubles cérébraux ont été décrits sous le nom de *manie terminale des phtisiques*.

Presque tous ceux qui se sont occupés des différentes formes du délire survenant dans la tuberculisation pulmonaire ont signalé d'une façon plus ou moins explicite la possibilité de ces perturbations intellectuelles s'offrant sous forme de manie ou de conceptions délirantes plus ou moins systématisées. Nous citerons MM. Morel (1), Marcé (2), Clouston (3), Thulié (4), Charpy (5), Hahn (6), Le

(1) MOREL, *Traité des maladies mentales*, 1860, Paris, p. 162.

(2) MARCÉ, *Traité pratique des maladies mentales*, 1862, p. 41.

(3) CLOUSTON, *La tuberculose et l'aliénation mentale* (*Annales médico-psychol.*, 1864, p. 67 ; 1878, p. 122).

(4) THULIÉ, *Etudes sur les délires aigus sans lésions* (th. de Paris 1865).

(5) CHARPY, *Les délires aigus* (th. de Paris, 1873).

Mat (1), Briand (2), Leroux (3), enfin M. le professeur Peter qui a consacré à cette manie terminale des phtisiques un chapitre de ses cliniques médicales.

Pendant toute la durée de la maladie quelquefois dès le début ou même avant, les modifications du caractère ; les troubles psychiques sont des plus fréquents chez les phtisiques. Que n'a-t-on dit, que n'a-t-on écrit surtout sur leurs illusions bizarres sur leur mélancolie souvent attachante ! Mais ce ne sont ni ces espérances sans raison, ni ces appréhensions trop motivées qui peuvent nous arrêter ici. Si les troubles psychiques ne prenaient jamais plus d'importance nous n'en aurions point fait mention. Mais à ces perturbations légères peuvent succéder les formes les plus accusées de l'aliénation mentale, dont la manie comme nous l'avons dit est l'expression la plus habituelle. Tantôt c'est une manie aiguë, affectant fréquemment le caractère érotique tantôt c'est un délire à forme violente et souvent systématique.

La manie raisonnante, la manie de persécution, la manie du suicide, la mélancolie avec stupeur et sitiophobie toutes les formes en un mot ont été signalées et semblent réalisables. M. Peter fait remarquer que, très souvent la tendance à la systématisation du délire a sa raison d'être dans un réflexe périphérique. Il cite l'observation d'un malade phtisique atteint d'un abcès marginal de l'anus, et qui croyait sans cesse « perdre son fondement » ; d'une malade depuis longtemps anorexique et qui montre tout à coup de la sitiophobie.

(1) HAHN. *Dés complications qui peuvent se présenter du côté du système nerveux dans la phtisie pulmonaire* (th. de Paris 1874).

(2) LE MAT, *Troubles phtisiques dans la tuberculose pulmonaire* (th. de Paris, 1875).

(2) BRIAND, *Du délire aigu* (th. de Paris, 1882).

L'apparition de cette manie est, comme nous l'avons dit d'un pronostic très grave et la mort ne tarde pas le plus habituellement à survenir. On a cependant, comme on le sait, parlé de l'heureuse influence de la folie sur certains cas de tuberculose pulmonaire. La chose est au moins douteuse pour les périodes de début; inexacte pour les faits dont nous nous occupons.

« Si, dit M. Peter, le malade semble retrouver dans son excitation délirante des forces depuis longtemps disparues, ce n'est que pour retomber bientôt, dans un état d'épuisement plus grand qu'avant l'attaque et proportionnel à celle-ci. Ce qui a pu tromper quelques observateurs c'est que les phénomènes cérébraux dominaient momentanément la scène morbide et faisaient oublier les symptômes locaux et généraux de la phtisie. En réalité, nos malades ont succombé entre trois jours et un mois après l'apparition du délire maniaque ou de la manie, et c'est là un fait de pronostic important que je tiens à vous signaler. L'attaque de manie chez un phtisique avancé indique sa fin prochaine. Soyez-en donc avertis et avertissez qui de droit. »

Nous avons dit qu'on ne trouvait pas à l'autopsie des lésions appréciables encéphaliques. S'agit-il donc, d'anémie cérébrale et d'inanition comme on l'a prétendu ?

« L'anémie et l'inanition, dit M. Peter, ne suffisent pas à expliquer cette manie, attendu qu'il y a anémie et inanition chez tous les phtisiques à la période ultime de leur phtisie, qu'il est de ces malades en nombre immense et qu'on n'observe peut-être pas une fois sur mille un cas de manie dans ces conditions matérielles d'anémie et d'inanition cérébrale. De sorte qu'enfin si l'inanition provoque ici le délire ou la folie, c'est que le cerveau y était prédisposé, l'inanition n'a été qu'un prétexte, une occa-

sion, ou, comme on dit en termes de l'Ecole, une cause occasionnelle; il y fallait de plus et surtout une cervelle de certaine nature. »

M. Peter rappelle à cet effet le passé des divers malades chez lesquels il a observé la manie aiguë terminale et montre qu'ils étaient plus ou moins *bizarres, extravagants*, avant le jour où, phtisiques avancés, ils sont devenus *fous*. Cette folie n'est donc pas plus dans le cas de phtisie que dans d'autres circonstances pathologiques le simple effet du hasard. « Le phtisique devient fou, dit M. Peter, parce qu'il a une faible cervelle; *on tombe toujours du côté où l'on penche.* »

OTITE.

Chez les tuberculeux pris en général, l'otite est fréquente, et sans doute la localisation de la tuberculose aux poumons ne crée pas une prédisposition particulière. Toutefois sur une série de phtisiques observés dans les services de MM. Ball et Blachez (1874), M. de La Bellière a recueilli :

20 cas chez 81 phtisiques hommes

2 — chez 35 phtisiques femmes.

Ces chiffres, qui donneraient une moyenne peut-être plus forte que celle qu'on obtiendrait sur un plus grand nombre de malades, n'en indiquent pas moins que nous avons affaire à une complication fréquente. C'est surtout lorsqu'elle se complique elle-même de nécrose et de carie du rocher, et parce qu'elle s'en complique souvent que l'otite devient un véritable danger. Elle est alors féconde en accidents de la plus haute gravité, susceptibles d'entraîner la mort par des mécanismes fort variés. Ces accidents n'ont rien de spécial, par ce fait que l'otite se

développe chez un phthisique. Ils sont ou peuvent être tous ceux qui sont susceptibles de se produire dans tous les cas d'otite grave. Nous n'avons nullement l'intention d'en faire ici l'étude complète. Les livres classiques, les traités spéciaux, le mémoire de Brouardel, les thèses de MM. de La Bellière, Prévost, Rey, Maffre, Gidon, Beugnon, A. Robin, etc. (pour n'en citer que quelques-unes), renferment à ce sujet des documents sans nombre.

Il résulte de ces nombreux travaux que l'otite tue, par méningite, abcès du cerveau et du cervelet, par thrombose et phlébite des sinus (susceptibles elles-mêmes de provoquer le ramollissement, l'hémorrhagie, l'hydropisie, l'œdème du cerveau), enfin par ulcération des gros vaisseaux.

Quant à la symptomatologie de ces divers accidents, elle est, comme on peut le prévoir, des plus variées, des plus compliquées.

Tantôt le malade, comme foudroyé, meurt dans le coma précédé ou non d'attaques épileptiformes. Rien jusque-là n'avait attiré l'attention sur la possibilité d'accidents cérébraux. Dans d'autres circonstances, ceux-ci se sont depuis longtemps manifestés par des caractères très tranchés, leur relation avec l'otite ne fait aucun doute, ou bien ils sont à tel point bizarres et en dehors de toute règle, que l'on ne saisit pas leur signification. Citons encore ces états typhoïdes infectieux ou franchement pyohémiques, parfois aussi ces hémorrhagies abondantes survenant par l'oreille, le nez, tuant du premier coup ou après plusieurs récidives. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de toutes ces modalités cliniques ; qu'il nous suffise de dire que quel que soit celui de ces accidents auxquels l'otite donne naissance, cet accident est le plus souvent de nature à entraîner la mort.

Signalant l'otite au moment où nous nous occupons des causes de mort par localisation de tuberculose extra-pulmonaire, nous pourrions faire croire que nous la considérons comme étant toujours (ainsi que la nécrose du rocher) de nature spécifique. Il n'en est rien. Cette opinion longtemps soutenue de la fréquence de la tuberculose du rocher, (Ménière, Rilliet et Barthez, Wilde, Lemaître, Morel-Lavallée, Champsaur, Nélaton, Zaufal) semble aujourd'hui presque abandonnée. — Les travaux de Prompt, Hardy et Béhier, Triquet, La Bellière, Guerder, Trœltsch, Urbantschitsch, Duplay, la font au contraire regarder comme possible mais exceptionnelle. Il s'agit d'une carie simple conséquence de l'otite. Mais ce qu'il y a de spécial dans le cas de tuberculose c'est justement cette facilité avec laquelle l'otite éclate, avec laquelle, elle se prolonge et conduit à la carie.

Or la cause occasionnelle, ainsi que M. Hardy et Béhier l'ont tout particulièrement signalé, c'est l'angine, angine qui se propage à la trompe et de la trompe à la caisse.

C'est parce que les tuberculeux sont tout spécialement sujets aux pharyngites chroniques, que l'otite se développe si souvent chez eux. C'est parce que l'état général est mauvais, que l'otite s'éternise et que les tissus osseux se laissent si facilement attaquer.

M. A. Robin, a parfaitement mis en évidence cette influence si manifeste des diathèses sur la gravité de l'otite.

« Chez un individu normal, dit-il, une otite même chronique n'atteint le rocher que dans des cas relativement rares. Si elle l'atteint, si même l'inflammation va plus haut toucher la dure-mère, le processus tendra du côté de l'os et de la méninge à une organisation presque défensive; si, au contraire, le malade est scrofuleux ou

tuberculeux, l'otite devient facilement ulcéreuse et nécrosique. »

Enfin il signale une autre influence possible de l'otite chez les tuberculeux en dehors des accidents ordinaires. Il se demande si elle ne peut pas agir à titre de lésion locale, pour provoquer une poussée tuberculeuse dans les méninges.

TUBERCULOSE DU LARYNX.

Une des complications les plus fréquentes de la phtisie est la localisation de la tuberculose sur le larynx ; et on conçoit aisément que les lésions de cet organe qui, par sa position, commande en quelque sorte les voies respiratoires, aient une influence fâcheuse sur la marche de la maladie et une importance capitale au point de vue de son pronostic. Combien en effet de phtisiques qui malgré un poumon en mauvais état, auraient pu vivre longtemps si leur existence n'avait été plus ou moins brusquement tranchée par un accident laryngé ?

Presque tous ont de ces accidents, souvent même une altération précoce de la voix fait songer à la tuberculose, alors que les signes pulmonaires veulent encore être cherchés. Beaucoup restent aphones pendant toute la durée de la maladie, beaucoup ont seulement des manifestations passagères pouvant devenir graves et créer un danger immédiat si l'on n'intervient pas pour ouvrir une voie artificielle à l'air respiratoire.

La sténose laryngée est donc le point sur lequel nous devons le plus insister dans le sujet qui nous occupe.

Au cours de la phtisie chronique, la mort par le larynx peut survenir de deux façons, le phtisique peut mourir brusquement ou d'une façon plus ou moins lente.

D'une façon lente grâce à la diminution constante et progressive de la prise d'air, le calibre du larynx, amoindri par l'œdème des replis aryténo-épiglottiques et des parois débite trop peu et amène l'anoxémie, qui peut à son tour déterminer des accès.

Cet œdème vulgaire de la glotte ou des replis aryténoïdiens existe réellement. Trousseau et Belloc l'admettaient : « La phtisie laryngée doit être considérée comme l'occasion la plus fréquente de l'angine laryngée œdémateuse. » Ce qui était vrai pour ces auteurs l'est resté, quoiqu'on ait restreint depuis eux la valeur du terme « phtisie laryngée » qu'ils appliquaient indistinctement à toutes les laryngites ulcéreuses. — Pour les classiques, c'est donc de l'œdème vulgaire, collatéral le plus souvent à des ulcérations de nature tuberculeuse qui produit l'atrésie du larynx, mais dans ces dernières années, Doléris (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1877) et après lui Gougenheim (*Œdème de la glotte, Gaz. hebdom.*, 1878) ont pensé que ce n'était pas là une infiltration banale du tissu cellulaire de la région mais un envahissement de ce tissu par la matière spécifique, par la granulation tuberculeuse.

Quelle que soit la théorie que l'on admette, les faits restent et cette tuméfaction des parois du larynx détermine des accidents graves.

Cependant, lorsque l'œdème augmente lentement, qu'il envahit peu à peu au pourtour des ulcérations, il est en général toléré et n'amène pas d'asphyxie. « La maladie progresse lentement, dit Morell Mackenzie ; le malade, s'habituant à un apport d'air insuffisant semble à peine s'apercevoir que la lumière du larynx est rétrécie. » Les malades savent se rationner pour ainsi dire et Gougenheim (*Annales des mal, du larynx*, 1883) cite trois cas d'œ-

dème très complet, terminés par la mort, alors que les malades n'avaient présenté ni dyspnée ni oppression.

Mais survienne une laryngite, un oedème aigu, et ces phénomènes apparaissent. Selon M. Gouguenheim (1), la maladie ou plutôt l'accident ne semble pas causé, comme le voulait Sestier, par le rabattement des replis ; ceux-ci s'écartent au contraire laissant béant l'orifice supérieur qui se rétrécit en entonnoir, avec calibre minimum au niveau des cordes vocales. Plus en effet les lésions et par conséquent l'oedème collatéral occupent la région glottique, plus les accidents sont graves et rapides, les lésions des autres parties du larynx étant moins dangereuses (Solis-Cohen).

L'anémie, l'oedème aigu soit vestibulaire soit glottique sont donc des facteurs de suffocation. On a pu aussi les voir succéder à l'accroissement de véritables tumeurs de nature tuberculeuse, venant comme un polype constituer un opercule qui s'applique sur la glotte pendant l'inspiration et l'obstrue complètement.

Enfin les ulcérations laryngées peuvent gagner en profondeur, et détruisant les tissus, atteindre jusqu'au cartilage, déterminer une périchondrite avec formation d'abcès et fonte purulente du larynx que l'on voit pour ainsi dire s'effondrer. C'est la laryngite suppurative ou nécrosique d'Isambert, ressemblant alors, par les désordres et les accidents qu'elle cause, à la syphilis tertiaire avec élimination des parties mortifiées. On conçoit la dyspnée et les accès de suffocation qui surviennent en pareil cas. La mort est certaine et à bref délai, si l'on ne vient par la trachéotomie faire un orifice artificiel. Les lésions peuvent alors se réparer dans une certaine mesure. Mais la cachexie n'en continue pas moins son cours.

(1) *Annales des maladies du larynx*, 1883.

A. MOUSSOUS.

Disons enfin que, sans gêner d'une façon notable le passage de l'air, la laryngite tuberculeuse peut augmenter la rapidité de l'évolution de la phtisie pulmonaire en amenant de la dysphagie. Chaque mouvement de déglutition met au supplice le patient ; la douleur, les accès de toux provoqués par les parcelles alimentaires tombées dans son larynx, lui font repousser toute nourriture. Si l'on ajoute qu'une salivation souvent abondante (Ferrand, *de la Forme dysphagique de la laryngite tuberculeuse* [Th. de Paris, 1882]) accompagne cette dysphagie, on conçoit combien l'épuisement et l' inanition hâtent la terminaison fatale.

Celle-ci peut enfin survenir par un mécanisme tout à fait différent. Le larynx enflammé devient d'une excitabilité qui surpasse encore son impressionnabilité habituelle. Une excitation exercée sur les filets de terminaison du laryngé supérieur peut devenir le point de départ d'un réflexe cardiaque, se traduisant par une syncope mortelle. C'est ainsi que peut s'expliquer le cas signalé par notre ami M. Ramey (1) d'un phtisique, à détermination laryngée, qui mourut brusquement en avalant une bouchée de pain (celle-ci n'avait pas pénétré dans les voies aériennes). Des exemples du même ordre ne sont pas absolument rares.

TUBERCULOSE DES GANGLIONS TRACHEO-BRONCHIQUES.

Dire que la tuberculose pulmonaire peut s'accompagner d'adénopathie bronchique (et nous entendons par là l'adénopathie suffisamment développée), c'est dire que tous les genres de mort que l'on observe dans cette affec-

(1) RAMEY, *Bull. Soc. anat.* Bordeaux, 1884.

tion peuvent se produire chez le phtisique. Nous ne pouvons que les indiquer d'une façon rapide, puisqu'il n'y a rien de spécial au point de vue où nous nous plaçons, et qui ne soit signalé à propos de l'adénopathie telle qu'on la rencontre chez les enfants, c'est-à-dire avec peu ou pas (?) de lésions pulmonaires.

Il s'agit toujours de phénomènes de compression, ou d'ulcération des organes voisins par les masses tuberculeuses ganglionnaires.

Tantôt la mort a lieu par asphyxie progressive, sous l'influence d'un rétrécissement de calibre soit de la trachée, soit des grosses bronches, tantôt d'une façon plus brusque par spasme de la glotte ou accès dyspnéiques dus à l'excitation du nerf pneumogastrique et surtout du nerf récurrent; tantôt enfin d'une façon subite par pénétration dans les voies aériennes du contenu d'un ganglion ramolli, ou par perforation d'un vaisseau sanguin. On a signalé encore la production possible d'un pneumothorax lorsqu'un ganglion kystique s'ouvre à la fois dans une des bronches et dans la plèvre, et la possibilité d'une hémorrhagie méningée lorsque la compression s'exerce sur la veine cave supérieure.

Les signes habituels pouvant mettre sur la voie du diagnostic de l'adénopathie bronchique précéderont le plus habituellement ces accidents terminaux, en dehors de ceux fournis par la percussion et l'auscultation : ce seront la sensation de strangulation avec tirage, les vomissements incoercibles, la toux quinteuse coqueluchoïde, parfois l'œdème de la face et de la partie supérieure du tronc avec développement des petits vaisseaux cutanés. Mais ces symptômes peuvent faire complètement défaut et l'autopsie seule montre la cause de la mort. Inutile d'insister sur la rareté de toutes ces éventualités c'est surtout

pendant l'enfance que l'adénopathie se montre et l'on sait que, même à cet âge, elle ne donne que rarement lieu à tous les troubles et accidents en question.

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE.

Les difficultés que nous avons signalées à propos de la différenciation des pleurésies et méningites simples d'avec les pleurésies et méningites tuberculeuses qui surviennent chez les phtisiques se retrouvent à propos de la péricardite. Il est plus que probable que là encore les inflammations des deux ordres se rencontrent; mais ce qu'il y a de certain, c'est que ce sont les péricardites tuberculeuses que l'on rencontre le plus souvent, manifestées par des caractères anatomiques bien tranchés (nous disons anatomiques, car au point de vue clinique rien ne peut en faire reconnaître la nature). Leur apparition au cours de la phtisie est assez rare; on ne possède du reste aucune statistique renseignant à ce sujet. Bamberger dit bien que sur cinquante-sept cas de péricardite on en trouve douze chez des tuberculeux, mais il ne dit pas s'il s'agit ou non de malades poitrinaires. Dans les faits de Rathery (1), Joffroy et Foucault (2), Marten (3), Chenet (4), d'Ollier (5), Schewing (6), Brault (7), Lejard (8), etc., présentés à la Société anatomique, il y a tantôt tuberculose pulmonaire

- (1) *Bull. Soc. anat.* RATHERY, 1869.
- (2) — JOFFROY ET FOUCAULT, 1870.
- (3) — MARTEN, 1874.
- (4) — CHENET, 1877.
- (5) — OLLIER, 1878.
- (6) — SCHEWING, 1860.
- (7) — BRAULT, 1880.
- (8) — LEJARD, 1881.
- (9) REIHARD, th. Paris, 1875.

primitive, tantôt tuberculose généralisée, tantôt tuberculose initiale extra-pulmonaire. Les thèses de Reihard (1), Vernière (2), Rousseau (3), indiquent toutes que la péricardite tuberculeuse se montre comme complication au cours de la phtisie, mais ne citent pas des chiffres.

Le rôle que joue la péricardite sur la terminaison fatale est différent suivant les cas.

Lorsqu'il s'agit de péricardite sèche, cette influence est le plus habituellement de peu d'importance. « Lorsque la péricardite est une péricardite chronique, ce qui est peut être le cas le plus fréquent, elle reste très souvent latente, elle a un début insidieux, une marche lente, une durée indéterminée, et ces symptômes s'ajoutent à ceux de la phtisie en leur donnant une allure spéciale due à ce que la cachexie cardiaque se combine à la cachexie tuberculeuse. » (Rousseau.)

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et, quoique les observations n'en soient pas très fréquentes, on peut voir la péricardite avec épanchement (séreux, séro-fibrineux, hémorrhagique ou purulent) se produire au cours de la tuberculose pulmonaire et devenir cause de mort.

On connaît en particulier l'histoire de ce phtisique que Trousseau raconte dans ses cliniques (4), et chez qui il dut, pour un épanchement péricardique, pratiquer deux paracentèses successives qui retardèrent, mais ne purent conjurer la terminaison fatale ; et celle non moins significative rapportée par MM. Terrillon et Bourdon (5), d'un phtisique chez qui l'on avait constaté les signes d'une phtisie

(1) VERNIÈRE. th. Paris, 1879.

(2) ROUSSEAU, th. Paris, 1882.

(3) ROUSSEAU, *loc. cit.*

(4) TROUSSEAU, *Cliniq. de l'Hôtel-Dieu*, 5^e édition.

(5) TERRILON ET BOURDON, Soc. anat., août 1867, t. II, p. 12.

pulmonaire commençante et d'une péricardite et chez qui l'autopsie montra un épanchement hémorrhagique dans la cavité du péricarde. M. Dreyfous a publié un cas de tuberculose pulmonaire avec adenopathie bronchique, pendant laquelle survint une péricardite mortelle. On reconnut à l'amphithéâtre que la péricardite (qui était purulente) devait son origine à une caverne ganglionnaire ouverte dans le péricarde.

Cette observation si singulière n'est pas la seule que l'on possède où cette disposition remarquable ait été constatée.

TUBERCULOSE DU TUBE DIGESTIF.

Nous avons déjà insisté sur les troubles gastriques et intestinaux et sur leur importance nous avons déjà signalé les ulcérations tuberculeuses de l'estomac et de l'intestin comme prenant une part plus ou moins grande à la genèse de ces troubles. Mais les déterminations de la tuberculose sur les voies digestives peuvent offrir d'autres dangers. Tantôt l'influence sur la terminaison funeste est évidente, directe, tantôt elle est indirecte, s'offre moins ouvertement aux yeux, mais n'en est pas moins réelle.

Les tubercules de la langue s'observent rarement, sont quelquefois douloureux, ce qui n'est pas la règle, jamais assez pour rendre l'alimentation impossible. Il n'en est pas de même de la tuberculose pharyngée : non seulement elle est d'un pronostic grave parce qu'elle se montre d'ordinaire dans des cas où les lésions pulmonaires progressent rapidement, mais aussi parce qu'elle s'accompagne parfois de troubles fonctionnels et douloureux tels que le malade renonce à toute nourriture (cas de

Féréol) (1). Les formes miliaires aiguës signalées par Isambert sont les plus sévères pour les deux motifs que nous indiquons ; la mort ne se fait guère attendre.

Dans tous ces cas (Zenker (2), Förster, Kraus) on a vu la mort causée par une communication anormale établie entre l'œsophage et des cavernes pulmonaires ou ganglionnaires. La lésion qui a créé la communication était-elle œsophagienne et la perforation s'est-elle établie de dedans en dehors ou inversement ? on l'ignore ; du reste, la rareté de ces faits leur enlève toute espèce d'intérêt.

Les mêmes réflexions sont à peu près applicables à la tuberculose de l'estomac. De très nombreuses observations en attestent aujourd'hui la réalité, mais en dehors de sa participation active aux désordres fonctionnels, en dehors des phénomènes douloureux qui peuvent en être la conséquence, nous avons peu de chose à en dire. La lésion tuberculeuse conduit à l'ulcération ; l'ulcération produite, tous les dangers connus de l'ulcère de l'estomac deviennent possibles (hématomèse, perforation et péritonite suraiguë, etc.), et c'est ainsi que la mort s'est produite dans plusieurs des observations recueillies. Mais il s'agit presque toujours d'enfants atteints d'entérite tuberculeuse et chez qui les lésions pulmonaires ne sont pas les premières en date.

Du reste, l'ulcère simple de l'estomac n'est pas rare chez les tuberculeux. Cette coïncidence a été signalée de tout temps. Non seulement l'ulcère conduit à la tuberculose, mais la phtisie semble aussi conduire à l'ulcère.

Quelques réserves sont pourtant nécessaires sur ce

(1) FERÉOL, Comm. à la Soc. méd. des hôpitaux, 1875.

(2) ZENKER, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therap. de Ziemssen* Bd. VII, p. 186, 1878.

dernier point : la question de la nature d'une ulcération stomacale ne peut toujours être tranchée de par les constatations anatomiques. — Dans l'estomac les ulcérations, on le sait, tendent presque toujours à revêtir à la longue l'aspect classique de l'*ulcus rotandum*, et l'absence de produits tuberculeux actuels sur les bords de la perte de substance ne suffit pas à faire rejeter sa spécificité originelle.

Cazin (1) a publié une observation d'un enfant de 10 ans phtisique qui mourut de péritonite à la suite d'une perforation stomacale. Il avait eu antérieurement une hématomérose et l'on découvrit à l'autopsie un ulcère stomacal.

La même constatation fut faite par Brichemin (2) sur une jeune fille phtisique qui mourut rapidement à la suite d'un hématomérose.

D'autres éventualités sont encore possibles. M. Besnier (3) a cité le cas d'un phtisique, qui mourut d'une perforation stomacale. Un abcès tuberculeux d'un ganglion abdominal était venu s'ouvrir dans l'estomac.

Les accidents mortels que la tuberculose de l'intestin, peut occasionner sont en tout point semblables, on le comprend, à ceux de la tuberculose stomacale. Mais ils sont moins exceptionnels encore quoique très rares. Il s'agit d'hémorragies, ou de perforations entraînant la péritonite. M. Chandèse (4) cite l'observation d'un phtisique mort dans le service de M. Lasèque, à la suite de deux hémorragies intestinales par ulcérations de l'intestin grêle près de la valvule de Bauhin et celle d'un enfant

(1) CAZIN, *Union méd.* 1881, p. 55.

(2) BRICHEMIN, *Bull. Soc. anat.*, 1879.

(3) BESNIER, *Bull. Soc. anat.* 1875. p. 115.

(4) CHANDÈSE (th. de Paris, 1879), *Hémorragies intestinales dans le cours de la tuberculose.*

de 14 ans, phtisique également, qui succomba à une syncope consécutive à une hémorrhagie intestinale par ulcération.

Sur plusieurs centaines de phtisiques Leubé (1). n'aurait observé que deux cas de perforation intestinale.

Leudet et Haberton indiquent à propos de la typhilite, (une des déterminations assez fréquente de la tuberculose intestinale) une proportion plus grande dans le nombre des perforations. Mais alors d'ordinaire la mort est moins rapide. Lorsqu'elle survient, c'est d'ordinaire par suite d'un phlegmon de la fosse iliaque.

Quelques exemples de ces perforations intestinales entraînant l'issue fatale chez des phtisiques se trouvent publiés dans les bulletins de la Société anatomique).

Il est évident que cet accident serait plus fréquent s'il ne se produisait des plaques de péritonite partielle et des adhérences au niveau des lésions intestinales, adhérences qui préviennent les fâcheux effets de la perforation.

Nous avons déjà longuement insisté sur la diarrhée des tuberculeux et sur l'influence qu'elle peut avoir sur la précipitation des accidents. Cette diarrhée, comme nous l'avons dit, est quelquefois liée à de l'entérite tuberculeuse, mais il est une autre forme d'accidents intestinaux qui est toujours créée par des lésions tuberculeuses : nous voulons parler de cette colite grave, dont M. Spillman (2) rapporte plusieurs observations, une de M. Bernheim deux de M. Laveran et qui a été spécialement étudiée par M. Montignac (3) dans sa thèse inaugurale. On lui a donné à juste raison le nom de *dysenteriforme*, car par

(1) LEUBE, *Ziemssen. Hdb. der speciellen Pathologie und Therapie*, Bd. VII, p. 295, 1877.

(2) SPILLMAN (*loc. cit.*).

(3) MONTIGNAC, th. de Paris, 1881.

ses effets rapidement mortels, ses symptômes et ses lésions anatomiques elle rappelle les formes les plus sévères de la dysenterie.

Quant à la péritonite, à part les cas d'inflammation suraiguë développée à la suite de la perforation de l'intestin, de l'estomac, du cœcum, de la rupture d'un ganglion mésentérique ramolli, etc. Elle est très souvent la cause de la mort dans la phtisie. Lorsqu'elle est de nature spécifique, elle ne joue d'ordinaire qu'un rôle accessoire : elle survient au cours d'une généralisation aiguë secondaire, ou bien elle se présente sous la forme chronique ; mais alors, elle s'établit d'ordinaire avant les lésions pulmonaires, et constitue la maladie principale. Ce sont des faits qui ne rentrent pas dans le cadre de ceux que nous envisageons.

TUBERCULOSE URINAIRE.

La tuberculose peut atteindre l'appareil urinaire, et les lésions tuberculeuses du rein et de la vessie étudiées depuis peu de temps d'une façon spéciale ont déjà une bibliographie importante, surtout formée par les travaux des élèves de M. le professeur Guyon. Les observations recueillies sont nombreuses, les lésions bien observées et bien décrites (mémoires de Tapret, thèse de Guelhard, etc.). Cependant, ce qui a surtout frappé l'attention, ce sont les cas primitifs et peu de documents ont trait à la question qui seule nous intéresse, l'influence que peuvent avoir les lésions tuberculeuses de l'appareil urinaire sur la terminaison fatale de la phtisie. Nous savons, par les statistiques de Rilliet et Barthez, par la remarquable observation de West l'importance que peut avoir la tuberculose aiguë du rein dans la phtisie aiguë de l'enfance ; de nombreux faits montrent qu'elle peut annihiler les fonctions rénales, que

l'anurie peut même en résulter (Rosenstein) et la mort survenir dans quelques cas avec des phénomènes urémiques.

Il était permis de supposer que, dans le cours d'une tuberculose chronique des poumons, il pourrait survenir une poussée de tuberculose aiguë isolée dans les reins, comme il s'en forme du côté des méninges ; mais aucun document n'est venu confirmer la possibilité d'une pareille hypothèse.

La tuberculose des voies urinaires que l'on rencontre à l'autopsie des phthisiques est une tuberculose chronique. Cette tuberculose est elle-même relativement rare. M. Potain estime que l'on trouve de la tuberculose rénale dans 1/25^e des cas seulement.

Il est bien plus rare encore que l'on trouve une tuberculose urinaire très prononcée à l'autopsie d'un phthisique. Cependant des faits de ce genre existent. Nous citerons, dans la thèse de Gaultier, l'observation IV, donnée par M. Lancereaux ; dans la thèse de Guellhard, l'observation XVIII, recueillie par M. Reclus et l'observation XX de la même thèse.

Nous voyons que chez des phthisiques on peut rencontrer le rein très altéré, converti même en une vaste poche pleine de pus caséeux, l'uretère doublé, triplé de volume par l'infiltration caséuse, oblitéré même dans certains cas, et apportant un obstacle à l'écoulement de l'urine qui dilate le bassin et peut même donner lieu à la transformation totale du rein en une poche pleine de pus. La vessie peut être ulcérée dans une grande étendue et des abcès tuberculeux de la prostate s'ouvrent dans sa cavité ou dans l'urèthre. De pareilles lésions ont évidemment une part très importante dans la production de la fièvre hectique et hâtent certainement la mort. L'écoulement incessant du pus par les urines, les hématuries affaiblissent

considérablement le malade ; la gêne de la miction, la douleur, le ténesme vésical, la rétention incomplète d'urine qui sont le fait d'une cystite tuberculeuse, contribueront pour une forte part à la mort du phtisique en ajoutant à la cachexie produite par les lésions du poumon la cachexie urinaire. Cependant, même dans les cas où les lésions de l'appareil urinaire se sont montrées le plus prononcées, il semble encore que la mort doive être plutôt attribuée aux lésions du poumon et nous citerons, dans la thèse de Guelhard, l'observation XV recueillie par M. Doléris, où l'on voit une tuberculose rénale très avancée ne se manifester en rien dans les derniers jours du malade.

Sans nier qu'un phtisique puisse succomber à la tuberculisation de l'appareil urinaire, nous insisterons donc sur le caractère exceptionnel d'une pareille terminaison et ce fait s'explique quand on constate la façon inégale dont la tuberculose frappe le plus souvent les deux reins. Si l'on trouve des lésions très avancées dans un rein, l'autre est point ou peu malade : il fonctionne d'une façon qui suffit à conjurer l'urémie. Quant aux lésions vésicales, on sait qu'elles peuvent durer fort longtemps isolées, sans occasionner la mort ; il n'est donc pas téméraire de dire que, lorsqu'elles se produisent dans le cours d'une phtisie pulmonaire, elles n'auront jamais qu'une importance secondaire.

Disons enfin que, lorsqu'un phtisique succombe avec des symptômes d'urémie de l'œdème généralisé et qu'il a présenté de l'albuminurie, on doit plutôt penser à d'autres lésions qu'à la tuberculose rénale ; et si, à l'autopsie, on trouve dans le rein des tubercules, ils ne seront pas la seule lésion et s'accompagneront d'une détérioration autrement importante du rein : une néphrite diffuse chronique ou une dégénérescence amyloïde.

TUBERCULISATION DES CAPSULES SURRÉNALES.

Sans soulever ici la question de la pathogénie de la cachexie bronzée ou maladie d'Addison. Il est un fait admis par tous c'est qu'elle se développe souvent *avec* la dégénérescence tuberculeuse des capsules surrénales. Or cette tuberculisation capsulaire peut être secondaire à l'existence de tubercules pulmonaires. Ce qui nous engage à ne pas la passer sous silence c'est ce fait d'observation aujourd'hui bien établi, à savoir : que lorsque la maladie d'Addison se développe chez les phthisiques elle prend au point de vue phénoménal la première place dans la scène pathologique, entraîne la mort par les troubles qu'elle provoque, alors qu'au contraire les lésions du poumon semblent devenues stationnaires. L'apparition d'une faiblesse extrême, d'un sentiment d'épuisement absolu, de vomissements souvent répétés, de crises diarrhéiques, de douleurs violentes à l'épigastre et dans les lombes enfin la melanodermie, tels sont les signes susceptibles de donner l'éveil sur l'existence de la complication capsulaire.

La façon dont la mort survient relève tout entière de ces perturbations fonctionnelles multiples et l'on reconnaît à l'auprosie que les lésions pulmonaires n'étaient pas de nature à la motiver encore. C'est ce qui s'est produit cette année chez une malade du service de notre maître le professeur Damaschino. Cette malade dont l'observation nous a été obligeamment communiquée par notre ami R. Wurtz, interne du service, n'avait à son entrée dans les salles et n'a eu pendant quelque temps que des signes classiques de tuberculose au début. Puis elle fut prise à un certain moment de toute la série des accidents que

nous venons d'indiquer et la mort survint en moins de quatre mois, alors que les lésions pulmonaires n'avaient fait que d'insensibles progrès. Les capsules surrénales étaient atteintes toutes deux d'altérations tuberculeuses avancées et l'examen des coupes histologiques a permis à M. Damaschino de déceler la présence du bacille de Koch.

Cet exemple n'en est qu'un parmi beaucoup que l'on pourrait fournir. Dans quelques-uns, du reste, il faut bien le savoir, la cachexie capsulaire existe sans mélano-dermie.

Sur les tableaux dressés par M. Jaccoud et complétés par M. Ball, nous avons trouvé, sur 253 cas, 60 fois la coïncidence signalée de lésions pulmonaires tuberculeuses et capsulaires. Sans savoir (la chose n'est pas indiquée dans les tableaux) combien de fois la tuberculisation pulmonaire précéda celle des capsules, il n'est pas moins vrai que la cachexie bronzée est une complication de la phtisie qu'on rencontre encore quelquefois et dont nous avions à signaler la possibilité parmi les causes de mort.

On peut juger, par tout ce qui précède, combien sont variables les causes de la mort dans la phtisie, et malgré la longue énumération que nous avons faite nous sommes loin d'en avoir épuisé complètement la liste.

Il est des circonstances nombreuses où la terminaison fatale relève de conditions si multiples qu'il est impossible de dégager celle dont l'action prédomine. Forcément ces cas se refusent à entrer dans les cadres d'une division quelconque. D'autres sont de même si bizarres si exceptionnels, qu'ils n'offrent de comparaison possible avec

aucun de ceux connus, et si l'on voulait en faire mention il deviendrait nécessaire de les relater un à un.

Malgré ces omissions forcées, le nombre des faits que nous avons dû passer successivement en revue montre assez que, dès le début de l'affection, les jours du malade sont à chaque instant menacés.

Nous avons pris soin de préciser, lorsque la chose était possible, l'époque d'apparition la plus ordinaire de telle ou telle complication mortelle ou susceptible de le devenir ; c'est ainsi que nous avons signalé la fréquence plus grande du pneumothorax aux premières périodes de la maladie, et que nous avons parlé des hémoptysies graves, de la syncope, de l'embolie comme d'accidents à redouter surtout dans les dernières phases.

La forme dite « fibreuse » se termine habituellement par des troubles cardiaques secondaires. La méningite, les poussées granuleuses généralisées, l'adénopathie trachéo-bronchique sont observées plus spécialement chez les enfants devenus phthisiques comme l'otite, les lésions osseuses, la néphrite se : marquent de préférence, orsque la tuberculose pulmonaire se développe chez les adolescents entachés du vice scrofuleux. Ajoutons encore que si la gangrène du poulmon est quelquefois devenue fatale, en se surajoutant aux lésions tuberculeuses, c'est spécialement chez les diabétiques que cette éventualité s'est offerte ; mais, en dehors de ces quelques remarques, on ne peut préciser davantage et rien général n'autorise à prédire à l'avance la façon dont mourra tel ou tel phthisique.

La phthisie, nous l'avons dit, même en parcourant une de ses phases habituelles, se termine souvent avec une rapidité extrême. La mort survient, comme d'habitude, le plus souvent dans le marasme ; mais son époqu

d'apparition est singulièrement rapprochée. La maladie s'est attaquée à un sujet particulièrement vulnérable.

Cette faiblesse de résistance, nous en trouvons souvent la raison dans une affection grave antérieure, qu'il s'agisse du diabète, du cancer ou de l'ulcère de l'estomac, du rétrécissement de l'œsophage, de l'alcoolisme enfin : divers états pathologiques que la tuberculose, comme on sait, vient souvent terminer. Mais, fréquemment aussi, on ne découvre pas la raison probable de cette allure rapide; on invoque alors cette *predisposition* héréditaire ou acquise qui existe certainement, mais sur la nature de laquelle notre ignorance est complète.

Il eût été intéressant de chercher également comment et pourquoi l'affection se trouve manifestement activée par certaines circonstances : quelle est, par exemple, la façon dont la grossesse survenant à une période avancée de la maladie, en précipite la terminaison; comment certains traumatismes portant sur le thorax ou ailleurs, certaines affections intercurrentes, la grippe, la dothiérien-térie, la syphilis, deviennent fréquemment l'occasion de ces poussées granuliques pulmonaires ou généralisées, sur lesquelles nous avons longuement insisté. Mais ces problèmes si souvent posés, et dont la solution reste encore presque entièrement à trouver, nous auraient forcément entraîné à nous écarter de la ligne qui nous était tracée. C'est à propos des *formes* de la maladie, c'est à propos de sa *marche* que ces questions si difficiles ont lieu d'être abordées. D'une façon générale, du reste, les diverses manières dont la mort a lieu, seul point que nous avons à traiter, n'ont rien de spécial dans chacune de ces circonstances et qui n'ait été indiqué par nous.

Le phthisique enfin, cela va sans qu'on le dise, est exposé à périr d'une affection quelconque qui se déclare

chez lui comme elle se déclare chez un individu sain. La pneumonie franche, la fièvre typhoïde, par exemple, ne sont pas absolument exceptionnelles. Si bien souvent il succombe par l'effet de ce processus morbide surajouté, quelquefois cependant il résiste, et cela d'une façon qui a presque lieu d'étonner. Ces combinaisons diverses des maladies avec la tuberculose et les chances de mort qui en résultent sont un point de recherches intéressant, mais trop inexploré encore pour que nous ayons ici rien de bien intéressant à dire.

Après avoir poursuivi cette étude de la mort chez les phthisiques en cherchant à grouper les faits de façon à mieux faire ressortir les différents côtés d'où viennent les dangers ; après avoir étudié chacune des complications mortelles de façon à montrer, autant que possible, comment on pouvait en reconnaître l'approche, comment on pouvait en expliquer et quelquefois par conséquent en prévenir la production, il nous reste, en terminant, à rappeler que, malgré sa gravité si grande, la phthisie n'est, heureusement pas, fatalement mortelle. On s'est occupé de tout temps de cette question de la curabilité de la phthisie et il est aujourd'hui surabondamment démontré qu'elle peut guérir et guérit à toutes ses périodes.

Mais il y a plus encore, en dehors de la tuberculose pulmonaire cliniquement appréciable, on sait que les produits de nature manifestement tuberculeuse se retrouvent, à chaque instant, dans les poumons des individus morts d'une affection tout autre. Rogée, comme on le sait, avait trouvé ces noyaux casécux et crétacés sur presque la moitié des cadavres. Il est donc certain que, si beaucoup sont frappés, beaucoup aussi échappent, et l'on n'a pas à invoquer ici, comme on le fait souvent pour d'autres affections contagieuses, que l'individu est

épargné parce qu'il ne reçoit pas le germe. Ce germe, le bacille tuberculeux, il l'a si bien reçu, qu'on peut le retrouver dans ces noyaux caséeux qui sont ainsi comme les traces d'une véritable inoculation qui s'est effectuée à une époque plus ou moins éloignée. Il faut, pour que la maladie se développe, des conditions de terrain qui sont encore inconnues, mais c'est précisément à les déterminer et à les réaliser ensuite si possible que tous les efforts doivent tendre aujourd'hui.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	15
-----------------------	----

CHAPITRE I^{er}

MORT DANS LA CONSOMPTION.	13
Mort habituelle.	14
Mort accidentelle. Syncope.	39
Trombose et embolie de l'artère pulmonaire.	46
Néphrites.	54
Purpura hémorrhagique.	59

CHAPITRE II

MORT PAR LÉSIONS THORACIQUES.	62
---------------------------------------	----

Lésions pulmonaires. Inflammations spécifiques et non spécifiques. Congestions généralisation de la tuberculose au poumon.	64
Hémoptysies.	75
Gangrène.	83
Pneumothorax et hydropneumothorax	86
Pleurésies.	94
Troubles cardiaques secondaires.	106
Emphysème généralisé.	113

CHAPITRE III

MORT PAR TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE QU LOCALISATIONS EXTRA-PULMONAIRES DE LA TUBERCULOSE.	116
Tuberculose généralisée	117
Méningite tuberculeuse cérébrale et spinale.	123
Tubercules cérébraux.	127
Autres accidents cérébraux.	128

Méningites simples, aiguës, chroniques. Pachyméningites. .	128
Hydrocéphalie	130
Plaques hortensia.	132
Hémorrhagie.	134
Manie terminale des phtisiques	137
Otite.	140
Tuberculose du larynx	143
Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques.	146
Péricardite tuberculeuse.	148
Tuberculose du tube digestif.	150
Tuberculose urinaire.	154
Tuberculisation des capsules surrénales.	157

CHAPITRE II

62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103	104	105	106	107	108	109	110	111	112	113	114	115	116	117	118	119	120	121	122	123	124	125	126	127	128	129	130	131	132	133	134	135	136	137	138	139	140	141	142	143	144	145	146	147	148	149	150	151	152	153	154	155	156	157	158	159	160	161	162	163	164	165	166	167	168	169	170	171	172	173	174	175	176	177	178	179	180	181	182	183	184	185	186	187	188	189	190	191	192	193	194	195	196	197	198	199	200	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210	211	212	213	214	215	216	217	218	219	220	221	222	223	224	225	226	227	228	229	230	231	232	233	234	235	236	237	238	239	240	241	242	243	244	245	246	247	248	249	250	251	252	253	254	255	256	257	258	259	260	261	262	263	264	265	266	267	268	269	270	271	272	273	274	275	276	277	278	279	280	281	282	283	284	285	286	287	288	289	290	291	292	293	294	295	296	297	298	299	300	301	302	303	304	305	306	307	308	309	310	311	312	313	314	315	316	317	318	319	320	321	322	323	324	325	326	327	328	329	330	331	332	333	334	335	336	337	338	339	340	341	342	343	344	345	346	347	348	349	350	351	352	353	354	355	356	357	358	359	360	361	362	363	364	365	366	367	368	369	370	371	372	373	374	375	376	377	378	379	380	381	382	383	384	385	386	387	388	389	390	391	392	393	394	395	396	397	398	399	400	401	402	403	404	405	406	407	408	409	410	411	412	413	414	415	416	417	418	419	420	421	422	423	424	425	426	427	428	429	430	431	432	433	434	435	436	437	438	439	440	441	442	443	444	445	446	447	448	449	450	451	452	453	454	455	456	457	458	459	460	461	462	463	464	465	466	467	468	469	470	471	472	473	474	475	476	477	478	479	480	481	482	483	484	485	486	487	488	489	490	491	492	493	494	495	496	497	498	499	500	501	502	503	504	505	506	507	508	509	510	511	512	513	514	515	516	517	518	519	520	521	522	523	524	525	526	527	528	529	530	531	532	533	534	535	536	537	538	539	540	541	542	543	544	545	546	547	548	549	550	551	552	553	554	555	556	557	558	559	560	561	562	563	564	565	566	567	568	569	570	571	572	573	574	575	576	577	578	579	580	581	582	583	584	585	586	587	588	589	590	591	592	593	594	595	596	597	598	599	600	601	602	603	604	605	606	607	608	609	610	611	612	613	614	615	616	617	618	619	620	621	622	623	624	625	626	627	628	629	630	631	632	633	634	635	636	637	638	639	640	641	642	643	644	645	646	647	648	649	650	651	652	653	654	655	656	657	658	659	660	661	662	663	664	665	666	667	668	669	670	671	672	673	674	675	676	677	678	679	680	681	682	683	684	685	686	687	688	689	690	691	692	693	694	695	696	697	698	699	700	701	702	703	704	705	706	707	708	709	710	711	712	713	714	715	716	717	718	719	720	721	722	723	724	725	726	727	728	729	730	731	732	733	734	735	736	737	738	739	740	741	742	743	744	745	746	747	748	749	750	751	752	753	754	755	756	757	758	759	760	761	762	763	764	765	766	767	768	769	770	771	772	773	774	775	776	777	778	779	780	781	782	783	784	785	786	787	788	789	790	791	792	793	794	795	796	797	798	799	800	801	802	803	804	805	806	807	808	809	810	811	812	813	814	815	816	817	818	819	820	821	822	823	824	825	826	827	828	829	830	831	832	833	834	835	836	837	838	839	840	841	842	843	844	845	846	847	848	849	850	851	852	853	854	855	856	857	858	859	860	861	862	863	864	865	866	867	868	869	870	871	872	873	874	875	876	877	878	879	880	881	882	883	884	885	886	887	888	889	890	891	892	893	894	895	896	897	898	899	900	901	902	903	904	905	906	907	908	909	910	911	912	913	914	915	916	917	918	919	920	921	922	923	924	925	926	927	928	929	930	931	932	933	934	935	936	937	938	939	940	941	942	943	944	945	946	947	948	949	950	951	952	953	954	955	956	957	958	959	960	961	962	963	964	965	966	967	968	969	970	971	972	973	974	975	976	977	978	979	980	981	982	983	984	985	986	987	988	989	990	991	992	993	994	995	996	997	998	999	1000
----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

CHAPITRE III

Paris. — Typographie J. Leclerc, 14, rue Delambre.

PARIS. — TYPOGRAPHIE J. LECLERC

14, RUE DELAMBRE, 14
